14

Die Theorie des Sehens.

Zwei Vorträge gehalten während der akademischen Ferienkurse zu Hamburg

Von

Dr. H. Wilbrand

Oberarzt am Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Mit 10 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1913.

Nachdruck verboten.

Übersetzungsrecht in alle Sprachen, auch ins Russische und Ungarische vorbehalten.

Die Theorie des Sehens [1].

Zwei Vorträge gehalten während der akademischen Ferienkurse zu Hamburg.

Von

Dr. **H. Wilbrand,**

Oberarzt am Krankenhause in Hamburg-Eppendorf.

I.

M. H.! Wenn ich daran gehe, Ihnen die Theorie des Sehens hier zu entwickeln, so muss ich gleich anfangs vorausschicken, dass, wie bei allen verwickelten naturwissenschaftlichen Fragen, neben feststehenden Tatsachen auch sehr viele Hypothesen herangezogen werden müssen, wenn anders ein einheitliches Bild und keine Vorführung zusammenhangloser physiologischer Erscheinungen gegeben werden soll.

Vorausschicken darf ich weiter, dass die Normalphysiologie bis jetzt noch nicht imstande gewesen ist, überhaupt ein den anatomischen Verhältnissen des gesamten optischen Apparates angepasstes Bild für die Theorie des Sehens zu entwickeln und dass alles, was in dieser letzteren Hinsicht unserem Wissen grössere Gesichtspunkte gegeben hat, auf die klinischen Erfahrungen aufgebaut worden ist. Leider beschäftigen sich die Normalphysiologen nur gar zu wenig mit den pathologischen Erscheinungen der Organe und lassen damit das unsere Kenntnisse am meisten fördernde und interessante Untersuchungsgebiet der pathologischen Physiologie fast brach liegen. Ist es doch klar, dass eine Theorie nur dann der Wahrheit am nächsten kommen kann, wenn sie die normalen, wie die pathologischen Äusserungen der Organe in dem gleichen Sinne zu erklären vermag. Andererseits können gewisse anatomische und physiologische Fragen lediglich nur vom klinischen Standpunkte aus beantwortet werden, so zum Beispiel der Faserverlauf im Chiasma und die Hemianopsie. Daher werde ich mir erlauben, da wo die Normalphysiologie uns im Stiche lässt, durch klinische Daten und Spekulationen die Lücken zu ergänzen, um ein in sich abgeschlossenes und abgerundetes Bild von der Theorie des Sehens zu geben.

---

[1] Unter Anlehnung an die Organologie des Auges von Pütter, Graefe Saemisch Bd. II.

Der Mensch bedarf im Kampfe ums Dasein notwendigerweise einer guten zentralen Sehschärfe, eines grossen Gesichtsfeldes und einer genauen Orientierung im Raume. Zu diesem Zwecke muss daher zunächst eine Vorrichtung — das dioptrische System — bestehend aus Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper in unserem Auge vorhanden sein, welches es ermöglicht, die von einem leuchtenden Punkte ausserhalb unseres Auges ausgehenden Strahlen zu einem Bildpunkte auf unserer Netzhaut wieder zu vereinigen. Ferner ist daneben notwendig eine mosaikartige Anordnung der lichtempfindlichen Endapparate der optischen Leitung — der retinalen Stäbchen und Zapfen, welche isoliert durch jenen Bildpunkt in Erregung versetzt werden und isoliert auf den mit ihnen in Konnex stehenden Leitungsbahnen die Erregung auch nach dem kortikalen Sehzentrum und durch dessen Vermittelung in unser Sensorium gelangen zu lassen.

Ganz im Groben betrachtet besitzen wir demnach eine Retina, deren einzelne Sehelemente je durch eine isolierte und ziemlich lange Leitung mit den einzelnen Empfindungskreisen des kortikalen Sehzentrums in Zusammenhang stehen.

Die Netzhaut selbst ist entwicklungsgeschichtlich ein integrierender Bestandteil des kortikalen Sehzentrums. Letzteres ist aber gewissermaßen eine kortikale Retina, weil eben die Empfindungseinheiten der peripheren Retina mit den Empfindungseinheiten des kortikalen Sehzentrums in direkter Kommunikation stehen. Die Verbindung von Retina und Gehirn wird durch den Nervus opticus vermittelt, der seiner Entstehung und seinem Bau nach ein Gehirnteil, eine interzentrale Bahn ist.

Bei dem Streit um die Projektion der bulbären Retina auf die kortikale Sinnessphäre ist jedoch von Gegnern der Lokalisationslehre die Notwendigkeit einer kotikalen Retina als vollständig überflüssig hingestellt worden. Wir werden uns daher zunächst mit der Frage beschäftigen, warum sich die Natur bei ihrer bekannten Zweckmäßigkeit den Luxus gestattet habe, je zwei Netzhäute verbunden durch einen sehr langen Leitungsapparat hervorzubringen.

Bezüglich der Notwendigkeit zweier Retinae im Aufbau der optischen Sinnessphäre: einer peripheren und einer kortikalen — wären folgende Erwägungen hier zu berücksichtigen:

Das Vorhandensein einer kortikalen Retina resp. eines kortikalen Sehzentrums beruht zunächst auf dem Bedürfnisse nach einem grossen Raume für die anatomische Anlage zahlreicher Assoziationssysteme, welche den vornehmsten unserer Sinne mit den übrigen Gehirngebieten zu verbinden haben. Da nun unsere optische Sinnessphäre in zwei kortikale Abschnitte zerfällt: in das kortikale Sehzentrum, auch optisches Wahrnehmungszentrum genannt, und in das Rindengebiet für das optische Gedächtnis, beide aber durch Assoziationsfasern mit einander verbunden sind, und das Gebiet für das

optische Gedächtnis ganz besonders vieler Assoziationsfasern bedarf, so muss einesteils das kortikale Sehzentrum aus Raumersparnis möglichst nahe bei der Sphäre für das optische Gedächtnis liegen, und letzteres einen grossen Raum in beiden Hemisphären (fast den ganzen Okzipitallappen) für sich beanspruchen.

Demgegenüber wird das Vorhandensein einer peripheren also einer bulbären Retina zunächst bedingt durch das Erfordernis, unsere Augäpfel möglichst weit vorne am Schädel zu haben, da die Tendenz der anatomischen Anlage unseres Organismus hinsichtlich der Fortbewegung im Raume auf den Angriff und die Abwehr d. h. auf Vor- und Seitwärtsbewegungen unseres Körpers gerichtet ist. So erscheint es demnach notwendig, dass beide Augen an der Vorderseite des Schädels liegen, um diese Bewegungen zweckdienlich auszugestalten und zu dirigieren. Denn Lichtsinnorgane kommen in der Tierreihe nur da vor, wo es sich um Regulierung von Bewegungen handelt, die der Organismus auszuführen imstande ist. Das Auge ist ja das typische Organ der Regulation der Bewegungen; je rascher diese sind, auf eine um so grössere Entfernung müssen bereits Hindernisse signalisiert werden, damit sie genommen oder umgangen werden können.

Ferner müssen unsere Augen über dem Munde, also gleichfalls an der Vorderfläche unseres Körpers angebracht sein, um die Bewegungen unserer Arme und Hände zur Beschaffung, zur Auswahl und Führung unserer Nahrung nach dem Munde einzuüben und zu kontrollieren. Damit nun bezüglich der Orientierung im Raume das binokulare Gesichtsfeld möglichst an Ausdehnung gewinne, müssen beide Augen so weit aus dem Schädel herausragen, als es die natürliche Anlage der Schutzorgane derselben, namentlich die obere Orbitalwand mit den Augenbrauen eben zulässt.

Denken wir uns nun das Vorhandensein nur einer, und zwar der bulbären Retina, und diese behaftet mit dem ganzen assoziativen Faserapparate, und dazu noch den Mechanismus für die Adaptation, so würde für die ganzen dazu gehörigen Nervenmassen innerhalb der Orbita wohl kaum der notwendige Raum vorhanden sein. Wo sollte daneben aber der Bewegungsapparat für den Augapfel angebracht, und wie die grosse Beweglichkeit des letzteren dann erzielt werden?

Daher muss die optische Leitung zwischen dem Bulbus und dem Canalis opticus aus einem möglichst schmalen und, um die Beweglichkeit des Augapfels nicht zu hemmen, aus einem etwas geschlängelten, und runden Kabel bestehen. Diese Erfordernisse werden, wie eben erwähnt, durch die Länge und die Geräumigkeit der Orbita mit bedingt. Die Länge der Orbita entspricht aber wieder dem Bedürfnisse, in den langgestreckten Augenmuskeln einen möglichst langen Hebelarm für die Ausgiebigkeit der Bulbusbewegungen und damit für die Verschiebungen des Gesichtsfeldes (das Blickfeld) zu gewinnen. Die Kürze des Verlaufs, der nun wegen des darüber liegenden Gehirns abgeplatteten optischen Leitung vom Canalis opticus ab hat den Zweck, die beiden Sehnerven möglichst bald zum

Chiasma zu vereinigen. Auf die Notwendigkeit des Vorhandenseins des letzteren werde ich später einzugehen haben. Die Länge des Verlaufs vom Chiasma bis zum Corpus geniculatum ist im Bedürfnis für die optischen Bahnen begründet, in divergierendem Verlaufe möglichst rasch den Zugang zu den Hemisphären zu erreichen.

So kommt also zunächst das Sehzentrum hinter das Chiasma zu liegen. Da wir aber in den Zellen und Fasern des Hinterhauptlappens auch den Sitz des optischen Gedächtnisses vermuten dürfen, so gehört demnach in unmittelbare Nähe dieser Rindenpartie das optische Sehzentrum, und dies umsomehr, als von hier aus für assoziative Fasern nach allen Richtungen hin genügender Raum vorhanden ist. Daneben muss aber auch wieder eine periphere Retina bestehen, wegen der Projektion der Gesichtsempfindungen in den Raum, die ja doch nur von der Peripherie des Sinnesapparates aus stattfinden kann. Demgemäß erscheint eine kortikale Retina neben einer bulbären nicht als ein Überfluss, wie von den Gegnern der Lokalisationslehre behauptet wurde, sondern als eine absolute Notwendigkeit.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der Projektion der Retina auf die Rinde d. h. zu der Klarstellung der Verbindung der einzelnen Sinnesepithelien der Retina mit den zu diesen in Relation stehenden kortikalen Empfindungskreisen im Sehzentrum.

Die Netzhaut ist anatomisch und physiologisch kein gleichwertiges Organ, sondern wir unterscheiden ein makuläres Areal und eine Netzhautperipherie.

Anatomisch finden wir bezüglich der Sehzellen das makuläre Areal lediglich aus Zapfen bestehend, während nach der Peripherie hin die Zahl derselben ab-, die der Netzhautstäbchen dagegen mehr und mehr zunimmt.

Funktionell unterscheidet sich die Macula lutea von der Netzhautperipherie wesentlich in 3 Punkten:

1. in dem Schwellenwert,
2. in der Fähigkeit Formen zu sehen und
3. in der Farbentüchtigkeit.

Die Netzhautperipherie, also der hauptsächlich aus Stäbchen bestehende Teil der Retina, hat ungemein niedrige Schwellenwerte, sodass unterhalb einer gewissen Lichtintensität sie allein die Lichtempfindung vermittelt, während das Zentrum schon nicht mehr sieht. Die Netzhautperipherie hat ferner ein besonders hohes Vermögen in der Wahrnehmung von Bewegungen, dagegen sehr geringe Fähigkeit, wenn es sich um das Erkennen von Formen handelt — gerade umgekehrt wie das lediglich aus Zapfen bestehende Netzhautzentrum, bei dem die Fähigkeit Formen scharf getrennt zu erkennen und Farben zu unterscheiden im höchsten Grade entwickelt ist.

Die Farbentüchtigkeit ist also in der Makula am grössten, um von da nach aussen hin abzunehmen, wobei zuerst die Fähigkeit erlischt Grün und Rot, später Blau und Gelb zu erkennen.

Die Höhe des Schwellenwertes ist eine Eigentümlichkeit, die wir in erster Linie auf das Endorgan beziehen müssen und zwar auf den Teil der Sehzelle, in dem der Lichtreiz in Erregung lebendiger Substanz umgewandelt wird. Dabei finden wir anatomisch entsprechend der Abnahme des Schwellenreizes nach der Peripherie hin eine Zunahme der als Stäbchen bezeichneten Elemente.

Wir bezeichnen Zellen als Lichtsinnzellen, wenn der Nachweis erbracht ist

1. dass sie mit dem Nervensystem in Verbindung stehen, also Sinneszellen sind, und
2. durch ihre Lage in Organen, die man mit Sicherheit als Lichtsinnorgane ansprechen darf, wodurch sie als Zellen des Lichtsinns identifiziert werden können.

Die Lichtsinnzelle stellt, soweit unsere Erfahrungen darüber reichen, eine funktionelle Einheit dar. Sie übermittelt in einem bestimmten Zeitdifferential stets nur einen einzigen intensiv und qualitativ bestimmten Zustand vermittelst des Nervenfortsatzes an die zentralen Teile des Lichtsinnapparates.

Wie hoch auch die einzelne Lichtsinnzelle differenziert sein mag, alle Einrichtungen an ihr können nur dazu dienen, sie geeigneter für die Aufnahme bestimmter Intensitäten und Qualitäten des Lichts zu machen. Sie kann dagegen nie ein Nebeneinander verschiedener Lichteindrücke ermöglichen. Gerade eine solche Gleichzeitigkeit, ein Nebeneinander verschiedener Erregungszustände eines Sehorgans ist aber funktionell von der allergrössten Bedeutung. Eine solche Leistung: Gleichzeitigkeit mehrerer verschiedener Erregungszustände in bezug auf den Lichtreiz ist nur möglich bei einer Vermehrung der Zahl der Lichtsinnzellen.

Wenn eine einzelne optische Sinneszelle durch eine Bipolare mit einer Ganglienzelle des Ganglion nervi optici in Verbindung gesetzt wird (vgl. Fig. 1), so besteht die am vollständigsten isolierte Leitung, die wir überhaupt haben können. — Dass die Zahl solcher Innervationsbezirke der Netzhaut ebenso gross ist, wie die der Endelemente, ist ein Zustand, der wohl nur in der Makula des Menschen und der Vögel realisiert wird. Für die Makula des Menschen und der Vögel fällt demnach die Grösse des Innervationsbezirkes mit dem Querschnitt eines Endelementes zusammen. Beim Menschen entfällt in der Area centralis auf je ein Element auch eine Zelle des Ganglion optici, in der übrigen Retina im Mittel erst auf 130 Sinneselemente eine Ganglienzelle.

Wenn also im makulären Areale je ein Zapfen isoliert mit einer Zelle des Ganglion optici in Verbindung steht, so beweisen die mikroskopischen Befunde der zentralen Scotome bei Sehnervenerkrankungen, dass auch auf dem Querschnitte des Sehnerven die makulären Fasern eine beträchtliche Fläche einnehmen müssen. Daher dürfen wir auch voraussetzen,

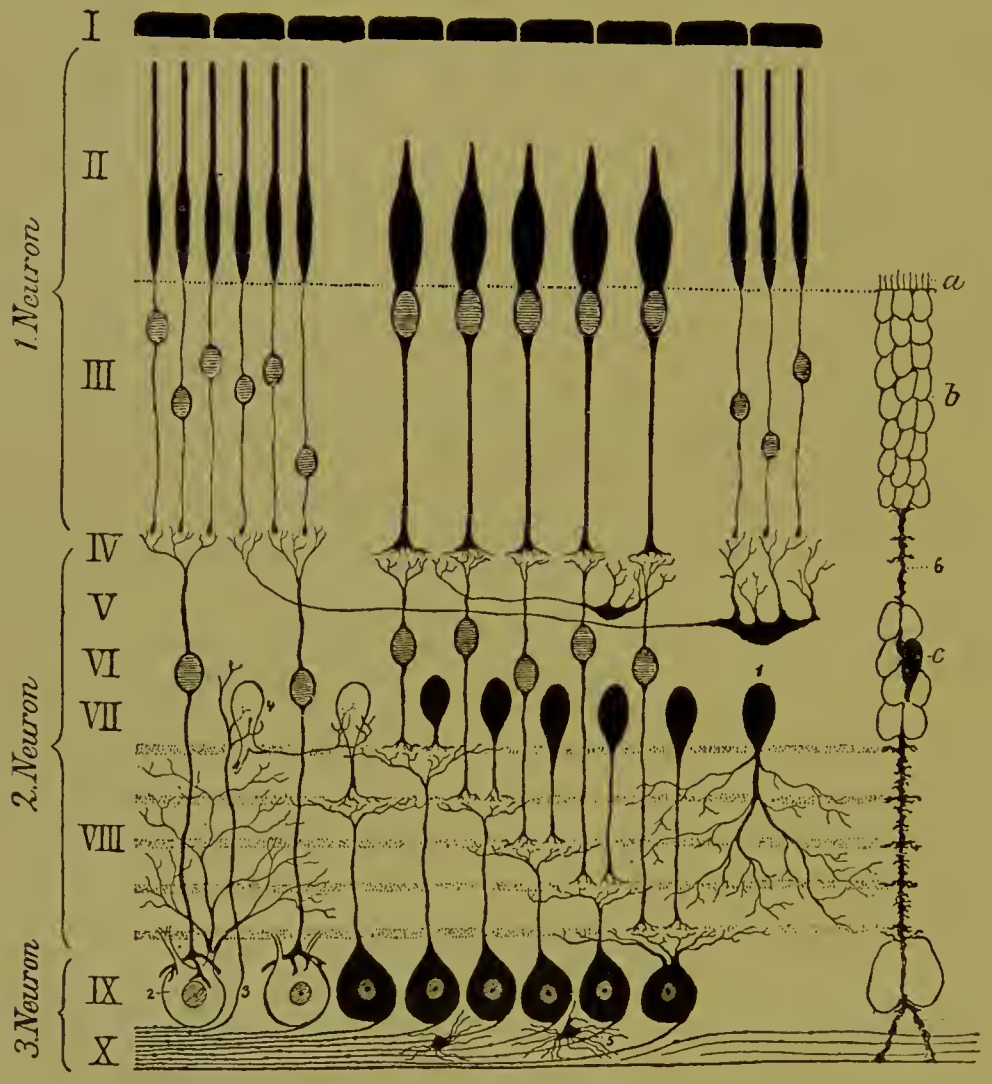


Fig. 1 (nach Greeff).

1. Amakrine Zelle. 2. Ganglienzelle. 3. Zentrifugale Nervenfaser. 4. Assoziations-Amakrine. 5. Neurogliazelle. 6. Müller'sche Radiärfasern.

dass in dem kortikalen Sehzentrum das kortikale makuläre Areal gleichfalls einen ziemlich beträchtlichen Flächenraum einnehmen wird, im Vergleich zur ganzen Fläche des Sehzentrums aus Gründen, auf die wir nachher noch zurückkommen werden.

Es ist nun ein physiologisches und nacher noch zu beweisendes anatomisches Postulat, dass wenigstens vom makulären Bereiche der Retina aus jeder einzelne Zapfen durch eine isolierte Leitung mit einer kortikalen Empfindungseinheit im Rindenzentrum in Verbindung stehe. Jede Sinneszelle nun, die für einen Raum-

sinn verwandt werden soll, muss ein Lokalzeichen haben. Psychologisch gesprochen heisst das, dass ihre Erregung mit der Vorstellung verbunden sein muss, dass ein Reiz aus einer bestimmten Richtung einwirkt. Physiologisch kommt die Wirkung dadurch zum Ausdruck, dass eine bestimmte Sinneszelle durch ihren Erregungszustand ein Zusammenwirken der Bewegungsapparate in derart auslöst, dass der Körper eine bestimmte Orientierung einnimmt. Er kann sich mit seiner Bewegungsrichtung in die Richtung des Reizes einstellen, oder entgegengesetzt, oder in einen beliebigen Winkel dazu. Die Vorstellung „der Richtung" ist etwas, was wir hinzutun, — ist der Ausdruck des Lokalzeichens der Sinneszelle.

Die projizierte Funktion der einzelnen Sinneselemente nennen wir „das Gesichtsfeld."

Aus dem Umstande, dass das Gesichtsfeld die projizierte Funktion der einzelnen Retinalelemente in specie der Stäbchen und Zapfen darstellt, und aus der Form der Gesichtsfelddefekte, welche sowohl durch Läsion der optischen Leitung in ihren verschiedenen Abschnitten, als auch durch Läsion der Fläche des kortikalen Sehzentrums hervorgerufen werden, sind wir nun imstande zu beweisen:

1. dass es eine fixierte Projektion der Retina auf das kortikale Sehzentrum gibt, und
2. wie wir uns die Organisation des optischen Wahrnehmungszentrums in der Rinde im groben vorzustellen haben.

Zunächst wäre hier hervorzuheben, dass jede Unterbrechung der optischen Leitung zwischen der Retina und dem kortikalen Sehzentrum einen dauernden Funktionsausfall hervorruft, was beweist, dass mithin also die Retina für sich allein, sowie das bis zur Stelle der Läsion durchlaufene Stück der optischen Leitung nicht Sitz der Empfindung sein kann. Auf der anderen Seite aber wissen wir, dass bei peripher Erblindeten immer noch Photopsien und Gesichtshalluzinationen auftreten können, die dann also nur auf eine Funktion des kortikalen Zentrums zu beziehen sind.

Aus den kleinsten hemianopischen Gesichtsfelddefekten, von denen ich hier (siehe die Tafeln) eine Reihe von Fällen abbilde, namentlich wenn der Sitz der Läsion im kortikalen Sehzentrum oder kurz vor demselben gesessen hatte, können wir uns nun die Organisation des Sehzentrums selbst ableiten. Denn je kleiner der Gesichtsfelddefekt ist, um so mehr nähert er sich dem kleinsten Empfindungskreise. Wenn nun an identischen Stellen der homonymen Netzhauthälften durch eine Läsion des Wahrnehmungszentrums kleinste kongruente Gesichtsfelddefekte entstehen, so ist daraus bewiesen, dass die betreffenden Retinalelemente mit diesem lädierten Rindenbezirk in Verbindung stehen müssen; und daraus wäre der Schluss zu ziehen, dass die retinalen Empfindungselemente a und *a* siehe (Figur 2) auf den homonymen Retinalhälften mit dem kortikalen Em-

pfindungsbezirke $a'a'$ auf der homonymen Hemisphäre durch eine gesonderte resp. isolierte Leitung verbunden sind. Da diese kleinsten homonym-hemianopischen Defekte oft nicht absolut kongruent sind, so ist daraus zu entnehmen, dass die von den homonymen Retinalbezirken a u. a kommenden

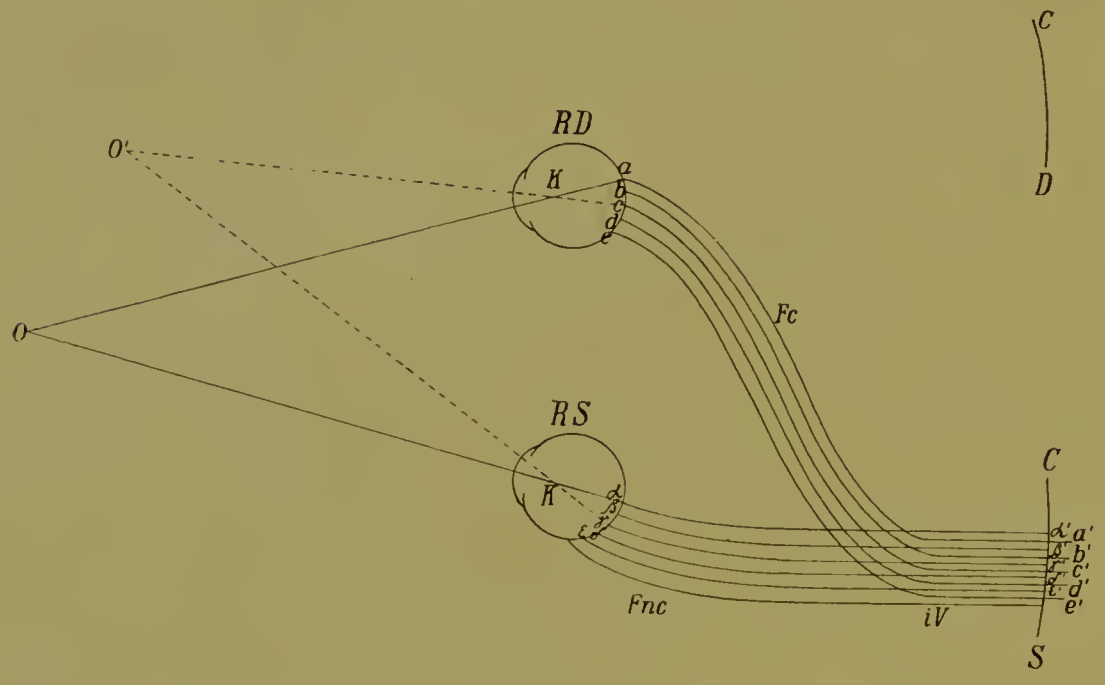


Fig. 2.

Schema der Fascikelfelder und der physiologischen Rindeneinheiten.

Nervenfäden im Chiasma nicht in einen Leitungsdraht zusammen laufen, sondern dass sie als gesonderte Leitung vom Retinalbezirk a und vom Retinalbezirk a zu einem kortikalen Empfindungsbezirke $a'a'$ sich vereinigen, der dann die kortikale Empfindungseinheit darstellen würde.

Projizieren wir nun das Gesichtsfeld eines jeden Auges, wie beim binokularen Gesichtsfeld, aufeinander (siehe Figur 3), wobei ja für die beiden Augen der Fixierpunkt und die vertikale Trennungslinie der Gesichtsfelder gemeinschaftlich ist, so sehen wir, dass auf den temporalen Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges ein peripheres, sichelförmiges Feld übrig bleibt, in welchem die retinalen Empfindungsbezirke sich nicht mit denen vom anderen Auge zusammenlegen können, sondern ein separiertes kortikales Feld für sich allein bilden müssen o RS 180 RD o und o R'D 180 R'S o. Diese Projektion der Retina auf das Rindensehzentrum ist für die absolut kongruenten kleinsten (vergl. die Tafeln, Figur 184) hemianopischen Gesichtsfelddefekte nun aus dem eben gesagten absolut verständlich. Aber auch die nicht absolut kongruenten kleinsten hemianopischen Gesichtsfelddefekte (vgl. die Tafeln, Fig. 189) widerstreben nicht dieser Anordnung. Jedes retinale Empfindungselement ist ein unverrückbares Lokalzeichen im Gesichtsfelde, d. h. jeder Zapfen a versieht die Funktion stets ein und derselben Örtlichkeit im Gesichtsfeld. Es ist nun ganz irrelevant, ob die zu den identischen Netzhaut-

stellen a und α gehörigen Leitungsfasern (siehe Figur 4) sich nach ihrem Verlaufe durchs Chiasma im Tractus opticus streng aneinander legen, oder ob sie nur mehr oder weniger benachbart verlaufen, und ob die zu ihnen gehörigen kortikalen Empfindungseinheiten nebeneinanderliegen, oder mehr oder weniger

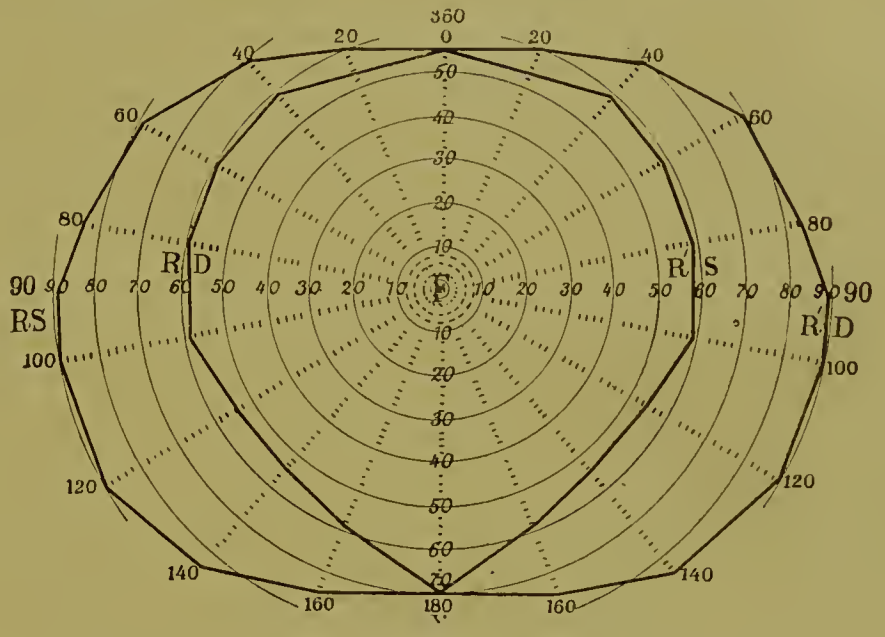


Fig. 3.
Das binokulare Gesichtsfeld nach Förster.

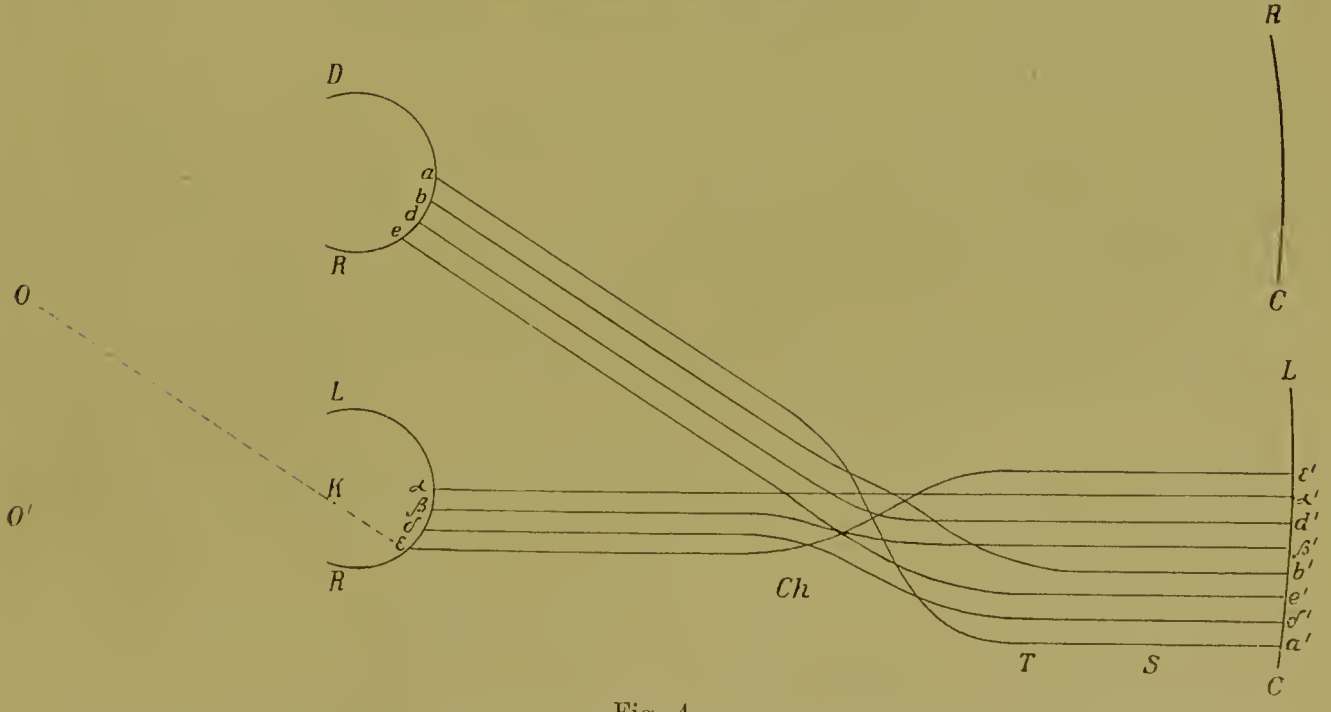


Fig. 4.
LR linke Retina. DR Rechte Retina. K Knotenpuukt, Ch Chiasma. T Tractus opticus. S Sehstrahlungen. CL Linkes Sehzentrum. CR Rechtes Sehzentrum.

von einander entfernt sind, der von dem Zapfen a und α isoliert fortgeleitete Reiz kommt ja in a' und α' als Lichtempfindung vor das Bewusstsein und wird von a und α als den korrespondierenden und sich im binokularen Gesichtsfelde

deckenden Stellen in den Raum hinaus projiziert. Während nun im ersteren Falle die hemianopischen Gesichtsfelddefekte absolut kongruent waren, weichen sie im zweiten Falle mehr oder weniger von der Kongruenz ab, halten sich aber immer im Rahmen der homonymen Gesichtsfeldhälften.

Aus dem Umstande nun, dass wir bei Läsionen im Sehzentrum, oder in den Sehstrahlungen nahe dem Zentrum, in einer ziemlichen Anzahl von Fällen nur ein homonym-hemianopisches zentrales Skotom finden, darf geschlossen werden, dass das kortikale makuläre Areal ebenfalls von ziemlicher Ausdehnung sein muss, weil ja sonst die Läsion z. B. ein apoplektischer Herd zu unbedeutend gewesen wäre, um eine funktionell merkbare Störung hervorrufen zu können.

Das Auftreten einer homonymen Hemianopsie, also der Ausfall der Funktion der mit dem lädierten Sehzentrum in Konnex stehenden Retinalhälften auf einem jeden Auge, oder mit anderen Worten die Tatsache der Partialkreuzung der Nervenbahnen im Chiasma ist nur ein scheinbarer Verstoss gegen das Gesetz der Kreuzung der Nervenbahnen im Organismus. Denn wenn man sich die Fortsetzung der Medianebene des Körpers durch den binokularen Fixationspunkt (siehe Figur 3) gelegt denkt, so wird alles was nach rechts vom Fixierpunkte liegt vermittelst des linken, was nach links von demselben liegt vermittelst des rechten Sehzentrums gesehen.

Es fragt sich nun, welche Gründe für das Vorhandensein einer Partialkreuzung beim Menschen hervorgehoben werden können resp. warum eine Partialkreuzung der optischen Fasern beim Menschen überhaupt notwendig ist.

Bei den niederen Wirbeltieren finden wir eine Totalkreuzung der Opticusfasern im Chiasma. Jedes Sehzentrum ist hier bezüglich der Projektion der optischen Empfindungen nach aussen ein gesonderter Apparat für sich, ohne irgend welche Beziehungen zum Sehzentrum der anderen Seite. Der Vorteil dieser Totalkreuzung besteht in der grossen Ausdehnung des Gesichtsfeldes, indem nach vorne zu die Gesichtsfeldgrenzen sich berühren und nach hinten ein möglichst grosser Teil des Raumes ebenfalls in den Bereich des Gesichtsfeldes hineinbezogen wird. So bietet dieses ausgedehnte Gesichtsfeld den niederen Tieren einerseits den Vorteil, die zu beschaffende Nahrung leichter zu gewahren, als auch den drohenden Gefahren leichter, und bei Zeiten, auszuweichen.

Das Mangelhafte an der Totalkreuzung besteht in der Verminderung der geistigen Konzentration auf die makulären Eindrücke, denn hier muss die Aufmerksamkeit zweien, untereinander verschiedenen zentral gelegenen Bildern zugewandt werden. Nehmen wir nun an, es bestände beim Menschen eine Totalkreuzung der Sehnerven und es fehle jede teilweise Aufhebung dieser Kreuzung, dann würde daraus einerseits eine besondere Art von Diplopie resultieren, d. h. die Erzeugung zweier gleichwertiger Bilder verschiedener Objekte, deren jedes ganz nach einer kortikalen Retina hingeleitet würde, und andererseits der Mangel an Reliefwahrnehmung (wegen der Unmöglichkeit, beide Netzhautprojektionen in

eine zu vereinigen). Während also Individuen mit total gekreuzten Sehnerven den grössten Teil des Raumes gleichzeitig übersehen, haben Individuen mit Partialkreuzung ein viel beschränkteres Gesichtsfeld, ein Mangel, der aber durch die grosse Beweglichkeit der Augen, und die ausserordentliche Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen hin, ausgeglichen resp. gemildert wird.

Da es bei höher entwickelten Tieren und zumal beim Menschen, ganz besonders auf die psychische Konzentration beim Sehen ankommt, d. h. um dem kleinsten Punkte im Raume die ganze Aufmerksamkeit widmen zu können, hat der Mensch im binokularen Gesichtsfelde nur einen, beiden Augen gemeinschaftlichen Fixierpunkt. Um denselben herum besteht ein beschränktes Gebiet, in welchem durch die Einrichtung der identischen Netzhautpunkte binokular einfach gesehen wird im Interesse der besseren Lokalisation peripher wahrgenommener Gegenstände, auf welche unsere Aufmerksamkeit weiter hingelenkt werden soll. Denn herrschte um die Makula herum Doppeltsehen, so würde durch die Ineinanderschachtelung aller Bilder ein Chaos entstehen, und es wäre dadurch die Blickwendung von einem eben zentral fixierten Gegenstande auf einen zu sehen wollenden, peripher gelegenen, geradezu unmöglich. Durch das binokulare Einfachsehen ist dies aber ermöglicht, während zugleich die nicht zum binokularen Gesichtsfelde gehörige sichelförmige Zone der temporalen Hälften (vergleiche Figur 3) das Gesichtsfeld nach beiden Seiten hin erweitert, ohne aber wegen der dort herrschenden äusserst mangelhaften peripheren Sehschärfe, die Aufmerksamkeit weiter abzulenken.

Damit nun die Makula auf die verschiedenen Örtlichkeiten im Raume möglichst leicht eingestellt werden kann, ist sie einesteils ziemlich in der Netzhautmitte, jedenfalls in der Mitte derjenigen Netzhautpartie gelegen, welche das Gebiet identischer Netzhautstellen umschliesst, vergleiche Figur 4 oRD 180 R'S'o, andererseits am hinteren Pol des Auges, um möglichst leicht, analog eines Kugelgelenkes, nach allen Richtungen im Gebiete des binokularen Blickfeldes hingedreht werden zu können.

Wir wenden uns nun zu dem Ablauf der Erregung in den einzelnen anatomischen Abschnitten des optischen Sinnesgebietes.

Nachdem der Augapfel als Camera obscura mit seinen brechenden Medien ein scharfes verkleinertes Bild auf der Retina entworfen hat, besteht die Funktion der Retinalschichten bis zur Ganglienzellenschicht, dem sog. Ganglion opticum darin:

1. Die Ätherschwingungen in die Erregung der Nervensubstanz umzusetzen und diese Erregung auf die optische Leitung zu übertragen,
2. diese im kortikalen Sehzentrum vor das Bewusstsein getretene optische Empfindung von den erregten Sinneszellen aus im Sinne des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe nach aussen in den Raum wieder zu projizieren und

3. durch Wiederersatz der verbrauchten Sehsubstanzen und zweckmäßige Verteilung dieses Wiederersatzes die Erregungsfähigkeit resp. die Lichtempfindlichkeit der Sinneselemente stets in möglichster Höhe zu erhalten.

Während für die beiden ersten Faktoren in anatomischer Hinsicht durch die bipolaren Zellen eine Querleitung besteht, ist für die sub 3 erwähnten Erscheinungen des Kontrastes und der Lichtinduktion eine Horizontalleitung in Gestalt der amakrinen Zellen vorhanden. Für die klinischen Erscheinungen beim Vorgange des Wiederersatzes des verbrauchten Stoffes der Sehsubstanzen müssen wir aber noch eine zentrifugale Leitung vom Corpus geniculatum externum bis in die Retina in Anspruch nehmen. Bezüglich jener Querleitung dürfen wir uns nun nicht vorstellen, dass die einzelnen Innervationsbezirke getrennt neben einander liegen, sondern die Endelemente, die durch Vermittelung der Bipolaren mit einer bestimmten Zelle des Ganglion nervi optici in Verbindung treten, sind mit einer solchen vermischt, die zu einer anderen Ganglienzelle abgeleitet werden. Vergleiche Figur 1.

Wir hatten schon hervorgehoben, dass anatomisch und physiologisch die makuläre Region der Netzhaut von der Peripherie derselben verschieden sei. Die makuläre Region besteht nur aus Zapfen, und damit hier mehr Sinneselemente auf der Flächeneinheit untergebracht werden, stehen die Zapfen dichter, und sind die einzelnen Elemente dünner. Jeder Zapfen stellt nun einen Innervationsbezirk, eine retinale Empfindungseinheit dar. Unter sonst gleichen Bedingungen ist die Sehschärfe eines Auges um so grösser, je kleiner die Innervationsbezirke auf der Retina sind. In jeder Makula nimmt die Zahl der Zellen des Ganglion nervi optici auf die Flächeneinheit zu, d. h. es entfällt in diesen Bezirken eine geringere Anzahl den Endelementen auf eine Ganglienzelle, und da ausserdem die Endelemente in der Makula stets dünner werden und dichter stehen, müssen die Innervationsbezirke hier ganz bedeutend kleiner, das Distinktionsvermögen dementsprechend sehr viel besser sein, als im peripheren Teile der Netzhaut.

Für die Sehschärfe sind zwei Momente maßgebend: die Feinheit des Netzhautbildes und die Feinheit der Verarbeitung der Eindrücke durch das Nervensystem.

Das physikalische Ideal eines Bildes ist erreicht, wenn das von einem Punkte ausgehende Licht wieder zur punktförmigen Vereinigung gebracht wird. In der mosaikartigen Nebeneinanderlagerung der Zapfen und in der isolierten Leitung je eines Zapfens nach je einer korrelaten kortikalen Empfindungseinheit ist nun die Fähigkeit zur Konstruktion der Bildempfindung gegeben. Jede Form, sei es ein Körper, eine Fläche oder Linie, liefert ein flächenhaftes Bild auf der Retina. Jedes Bild können wir uns aber zusammengesetzt denken aus einer Anzahl

leuchtender Punkte. Die Menge der Punkte, welche dabei einzeln auf der Netzhaut empfunden werden können, wird alsdann maßgebend sein für die Genauigkeit der Wahrnehmung im allgemeinen. Dies ist nun durch das dichte Zusammenstehen der Zapfen in der Makula gewährleistet. Die Kontinuität des empfundenen Bildes d. h. der Umstand, dass, wiewohl doch Lücken zwischen den einzelnen Zapfen in der Retina bestehen, keine Lücken im Bilde auftreten, erklärt sich dadurch, dass wir vom Nichts keine Empfindung haben und dass wir darum derartige Lücken in der kortikal zustande gekommenen Bildempfindung ebensowenig wahrnehmen können, wie die Lücken des blinden Flecks im Gesichtsfelde, eine Lücke, in welcher gegen den Himmel projiziert 11 neben einander gelegte Vollmonde verschwinden können. Anatomisch physiologisch können wir uns dies so erklären, dass offenbar die mit den um die Peripherie des Sehnerveneintritts gelagerten Zapfen im Konnex stehenden kortikalen Empfindungseinheiten im Sehzentrum unmittelbar aneinander stossen, indem die Leitungsbahnen von der Papillenzirkumferenz bis hierher sich unterwegs schon zusammenlegen.

Zur Funktion der Zapfen gehört auch das Farbenempfindungsvermögen. Zufolge klinischer Forderungen müssen wir die schwarz-weisse, die rot-grüne und die blau-gelbe Sehsubstanz unter normalen Verhältnissen als in jedem Zapfen gemischt für vorhanden annehmen und zwar so, dass die Valenz der schwarz-weissen Substanz die der beiden anderen überwiegt, sodass jeder farbigen Empfindung auch immer ein gewisser Grad von Lichtempfindung d. h. von Erregung der schwarz-weissen Empfindungsreihe beigemischt ist. Indem nun die Zapfen in der Makula am dichtesten stehen, ist auch hier die Farbenempfindung am intensivsten. Je weiter von der Makula ab, um so mehr verringert sich die Zahl der Zapfen und um so schneller verschwindet für ein gleich grosses Untersuchungsobjekt die farbige Empfindung nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hin, während schliesslich nur noch die Valenz der beigemischten schwarz-weissen Sehsubstanz übrig bleibt. So geht z. B. ein hochrotes 5 mm^2 grosses Untersuchungsobjekt etwa am 40. Parallelkreis am Perimeter in die Empfindung von Orange über, weil dem roten Pigmente stets viel Gelb beigemischt ist, um schliesslich gelblich grau zu werden und in der Peripherie am Perimeter in ein grauliches Weiss überzugehen.

Während also Sehschärfe und Farbenempfindung in der makulären Region der Netzhaut am vollkommensten sind, nehmen dieselben nach der Peripherie zu ziemlich schnell ab.

Im Gegensatze dazu ist aber der nicht makuläre Teil der Netzhaut, also die Netzhautperipherie, empfindlicher für Licht- und Bewegungserscheinungen als das Zentrum derselben, oder mit anderen Worten, der Schwellenwert der Netzhautperipherie ist ein viel geringerer, als der der Makula. Worin dies liegt wissen wir noch nicht. In den Stäbchen der Netzhautperipherie befindet sich bekanntlich der Sehpurpur. Unter dem Einflusse des Lichtes bleicht der Sehpurpur in der isolierten Retina rasch, ohne dass hierbei, wie

man früher annahm, ein gefärbtes Zersetzungsprodukt, das Sehgelb, auftritt. Die Farbe verblasst vielmehr einfach. Der Sehpurpur ist interessant als ein eigentümliches Produkt des Stoffwechsels vieler Lichtsinnzellen, und seine funktionelle Bedeutung können wir verstehen nach dem Schema der Wirkungsweise der sogen. Sensibilatoren, die in der photographischen Technik verwandt werden, um die Empfindlichkeit der Platten zu erhöhen. Dass dem Sehpurpur eine derartige Funktion zukomme, dafür sprechen die Erfahrungen über die Aktionsströme purpurhaltiger und gebleichter Netzhäute, indem bei letzteren die Ströme viel schwächer ausfallen.

Dass die starke Steigerung der Erregbarkeit der Stäbchen in der Dämmerung auf dem Auftreten des Sehpurpurs beruht, dafür spricht mit höchster Wahrscheinlichkeit die vollständige Übereinstimmung der Dämmerungswerte der Netzhaut mit der Energieabsorption durch den Sehpurpur in den verschiedenen Spektralbezirken.

In Bezug auf die Sehschärfe müssen wir zwei verschiedene Dinge auseinander halten: das Distinktionsvermögen, und die Fähigkeit des Bewegungsehens. Das Distinktionsvermögen wächst mit der Verkleinerung des Innervationsbezirks, die Bewegungsempfindung aber mit der Zahl der in einer Richtung nebeneinander liegenden Innervationsbezirke, die das sich in irgend einer Richtung bewegende Bild auf der Flächeneinheit überstreicht. Bei einer Vergrösserung des Innervationskreises nimmt also die Sehschärfe ab, und zwar das Distinktionsvermögen viel rascher, als die Fähigkeit Bewegungen zu erkennen.

Unter Gesichtsfeld verstehen wir die in den Raum projizierte Funktion sämtlicher Stäbchen und Zapfen. Das Gesichtsfeld hat normalmäßig eine bestimmte Form, die wir am Perimeter geometrisch darstellen können. Die Grenzen unseres Gesichtsfeldes können wir jedoch nicht empfinden, weil wir eben für das Nichts keine Empfindung und darum auch keine Darstellung von demselben haben. Pathologische Herabsetzung des Empfindungsvermögens in der Makula bezeichnen wir mit zentralem Skotom. Dasselbe ist ein absolutes, wenn ein vollständiger Ausfall der Empfindung innerhalb desselben besteht, wir bezeichnen es als ein relatives, wenn die Empfindlichkeit des betreffenden Retinalbezirkes nicht völlig aufgehoben, sondern nur beschränkt ist, entweder durch Druck von entzündlichen Produkten auf die Netzhautelemente, oder indem auf der Netzhautfläche des betroffenen Bezirks mehr oder weniger zerstreut liegende Sinneszellen zu Grunde gegangen sind. Lagern sich entzündliche Produkte zwischen die einzelnen Zapfen, ohne dieselben zu zerstören, dann erhalten wir die Erscheinung der Metamorphopsie — und je nach dem — die der retinalen Mikropsie und Makropsie, weil durch ihre pathologische Zusammenschiebung, oder Trennung die einzelnen Sinneszellen

aneinander oder voneinander gerückt werden und dementsprechend die Lokalzeichen im Gesichtsfelde sich in dem gleichen Sinne verschieben. So wird eine Linie als wellenförmig empfunden und ein Bild wird verzerrt.

Wir unterscheiden aber auch negative und positive Skotome. Bei den negativen Skotomen erscheint eben die Stelle, die wir fixieren undeutlich und verwischt. Bei den positiven Skotomen, einer pathologischen Erscheinung, die nur der Retina zukommt, erscheint die Fläche des Skotoms dunkel. Die Lichtstrahlen müssen nun um zur Schicht der Stäbchen und Zapfen zu gelangen die ganze Dicke der vollständig durchsichtigen Retina durchsetzen. Wir wissen durch vielfache physiologische Versuche, dass die Stäbchen und Zapfen allein die lichtperzipierenden Elemente sind. Diese werden von den Pigmentzellen (siehe Figur 1) mit der daran stehenden Choriocapillaris mit Sehsubstanzen getränkt. Die Pigmentzellen bilden sozusagen die Fabrik für diese Stoffe, die stets erneuert werden müssen, solange gesehen wird, einer stets sich erneuernden photographischen Platte vergleichbar. Diese Sehsubstanzen innerhalb der Lichtsinnzellen erfahren unter der Einwirkung des Lichtes eine Zustandsänderung, welche durch das Nervensystem resp. die Achsenzylinder nach dem kortikalen Sehzentrum hingeleitet, dort in die Licht- und Farbenempfindung umgesetzt wird. Die Übertragung dieser Erregung der Sinneszellen auf die grosse Ganglienzellenschicht der Retina erfolgt durch die bipolaren Zellen in quer zur Fläche der Retina gehenden Richtung. Sobald die Stäbchen und Zapfen nicht mehr in die schilfartigen Fortsätze der Pigmentzellen tauchen, sind sie in ihrer Funktion gestört. Von den Produkten, die im Betriebsstoffwechsel der Lichtsinnzellen (im Gegensatz zu ihrem Baustoffwechsel) entstehen, ist uns nur eine Gruppe etwas näher bekannt und zwar die der lichtempfindlichen Farbstoffe der Sehpurpurarten. Die Frage aber, ob der Sehpurpur zu der Funktion der Stäbchen, in denen er ausschliesslich gefunden wird, in direkter kausaler Beziehung stehe, ob er also wirklich eine „Sehsubstanz“ sei, muss entschieden verneint werden. Es spricht die Beobachtung von Kühne, wonach Frösche mit völlig gebleichter Retina doch noch sehen können, deutlich gegen eine primäre Beteiligung des Sehrotes beim Sehakt.

Eine recht auffällige, aber in ihrer Bedeutung völlig unklare Eigenschaft der Sehelemente ist ihre Fähigkeit Bewegungen auszuführen. Am häufigsten tritt sie an den Innengliedern der Zapfen hervor, an denen in wenigen Minuten im Licht Verkürzungen, im Dunkeln Streckungen erfolgen. An den Stäbchen sind die Bewegungserscheinungen viel weniger auffällig und bestehen in einer Verlängerung unter der Einwirkung des Lichts.

Die Produktion einer Energie durch die Lichtsinnzellen kommt ausser in ihren Bewegungen noch darin zum Ausdruck, dass sie der Sitz elektromotorischer Kräfte sind. Methodisch wichtig sind diese Retinalströme deshalb, weil sie einen objektiven Ausdruck für die Tätigkeit

der Sinneselemente gewähren, der sich durch sie sogar quantitativ präzisieren lässt. Die Grösse der elektromotorischen Wirksamkeit ist für uns eben ein objektiver Maßstab für die Intensität einer Reizwirkung.

II.

M. H.! Nachdem wir in dem vorigen Vortrag die Gründe für die Notwendigkeit einer peripheren und einer kortikalen Retina resp. eines kortikalen Sehzentrums hervorgehoben hatten, ferner auf die Besprechung der Art und Weise der Projektion der peripheren Retina auf die Gehirnrinde eingegangen waren, und der Notwendigkeit einer Partialkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma gedacht hatten, sind wir an die Besprechung des Ablaufs der Erregung in den einzelnen anatomischen Abschnitten des optischen Sinnesgebietes herangetreten und haben uns dabei mit der Funktion der einzelnen Retinalschichten bis zur Ganglienzellenschicht, dem sogen. Ganglion opticum befasst. Wir hatten dabei hervorgehoben, dass eine Querleitung und eine Horizontalleitung in der Retina mit ihrer anatomischen Anlage vorhanden sei, und dass der Querleitung dabei die Funktion zukomme, die von den Stäbchen und Zapfen unter Einwirkung der Ätherwellen aufgenommene Erregung auf die Sehnervenfasern zu übertragen und die von diesen nach dem kortikalen Sehzentrum hingeleitete und dort vor das Bewusstsein getretene Erregung von den peripheren Sinneszellen aus im Sinne des Gesichtsfeldes, der Sehschärfe und der Farbenempfindung nach aussen in den Raum wieder zu projizieren.

Heute werden wir uns nun zunächst mit der Horizontalleitung in der Retina zu befassen haben, deren Funktion darin besteht, die Erregungsfähigkeit resp. die Lichtempfindlichkeit der retinalen Sinneszellen stets in möglichster Höhe zu erhalten — oder mit anderen Worten — die unter Einwirkung von Ätherwellen in den Stäbchen und Zapfen entstandene Verminderung der erregbaren Sehsubstanzen in einer Weise wieder auszugleichen, dass auf der ganzen Retinalfläche möglichst bald und möglichst gleichmäßig die Empfindlichkeit durch Zufuhr und Verteilung frischer Sehsubstanzen auf das möglichst hohe Maß wieder gebracht werde. Die bei diesem Stoffwechselvorgange sich kundgebenden physiologischen Erscheinungen bezeichnen wir als die simultane und sukzessive Lichtinduktion und als den simultanen und sukzessiven Kontrast. Das erreichbare Maximum der Empfindlichkeit resp. die als Norm für die höchste Empfindlichkeit zu fordernde Menge produzierter Sehsubstanzen wird durch $^1/_2$stündliches Verweilen im absoluten Dunkelraume erzielt. Je intensiver und länger dagegen die Retina der Einwirkung äusserer Helligkeit ausgesetzt wird, um so tiefer sinkt die Empfindlichkeit gegen Licht zufolge Abnahme der Menge vorhandener Sehsubstanzen.

Die Regulierung des Stoffwechsels nun beim Vorgange der Dissimilierung und Assimilierung dieser Sehsubstanzen resp. die Tendenz auch für

die Einwirkung des Lichtes auf die Retina ein Gleichgewicht im Verbrauch und Wiederersatz der verbrauchten Sehsubstanzen herzustellen, bezeichnen wir mit dem Vorgange der Adaptation und sprechen von einer Dunkeladaptation wenn das Auge durch Abhalten von Licht den höchsten Grad der Lichtempfindlichkeit erreicht hat, von Helladaptation, wenn es sich einem gewissen Grad äusserer Helligkeit in dem erwähnten Sinne angepasst hat, d. h. wenn das jeweilige Gleichgewicht zwischen Dissimilierung und Assimilierung der Sehsubstanzen für den jeweilig von aussen einwirkenden Grad von Helligkeit erreicht ist.

Die Einwirkungen auf den Stoffwechsel im Sinne des simultanen und sukzessiven Kontrastes und der simultanen und sukzessiven Lichtinduktion erfolgen nun auf der Horizontalleitung der Retina, den horizontalen Bahnen der amakrinen Zellen. — Wir haben also das System der Amakrinen als das Substrat von Prozessen anzusehen, die in Beziehungen der einzelnen Sehzellen zu einander bestehen, wobei die fundamentale physiologische Tatsache in der Lehre vom Kontraste die ist, dass die Erregungszustände der einzelnen Teile des Sehapparates sich gegenseitig in antagonistischer Weise beeinflussen. Der Erregungszustand eines Netzhautstückchens a ist stets mitbedingt durch den physiologischen Zustand der ganzen übrigen Netzhaut. Hierbei ist der Einfluss der nächst benachbarten Stellen des Bezirks a am grössten. — Die Intensität der Beeinflussung nimmt sehr rasch mit der Entfernung von a ab, aber trotzdem können auch die entfernteren Netzhautteile infolge ihrer grösseren Ausdehnung und der dadurch bedingten Summation der Einzelwirkungen einen beträchtlichen Einfluss auf den jeweiligen Erregungszustand von a ausüben.

Das Bild von den Leitungseinrichtungen der Netzhaut wäre unvollständig, wenn wir nicht die Existenz zentrifugaler Fasern im Auge behielten, die in Verbindung mit den Amakrinenzellen treten, also mit den Zellen des Systems der Horizontalleitungen. Für die Bedeutung dieser Bahnen geben uns folgende klinische und physiologische Beobachtungen gewisse Hinweise.

Unter normalem Adaptationsvorgange verstehen wir den in einem bestimmten Zeitabschnitte sich vollziehenden Wiederersatz der verbrauchten Sehsubstanzen. Unter pathologischen Erscheinungen ist dieser Wiederersatz der verbrauchten Sehsubstanzen verlangsamt, und es treten die Erscheinungen der Nyktalopie, der positiven Skotome, der Lichtblendung, des schnelleren Verschwindens der fixierten Gegenstände, des Nebelsehens, der längeren Andauer der physiologischen Nachbilder und der gleichmäßigen konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung auf funktioneller Basis auf, und zwar beobachten wir klinisch diese Symptome dann, wenn bei atrophischen Zuständen in der optischen Leitung zwischen Retina und Corpus geniculatum externum die durch Leitungshemmung resp. Atrophie zentripetalleitender Fasern gesetzten dauernden Gesichts-

felddefekte offenkundig werden. Bei den durch Erkrankung der optischen Bahnen zwischen Corpus geniculatum externum und kortikalem Sehzentrum gesetzten Gesichtsfelddefekten, die sämtlich zum Symptomenkomplexe der intrazerebral entstandenen homonymen Hemianopsie gehören, vermissen wir jedoch diese Adaptationsstörungen. Daraus geht hervor, dass gewisse Ganglienzellen des Corpus geniculatum externum mit dem Adaptationsvorgange insofern in Zusammenhang stehen müssen, als offenbar durch den atrophischen Prozess im Sehnerven auch viele zentrifugalleitende, aus dem Corpus geniculatum externum entspringende und mit dem amakrinen Zellensysteme in Kontakt stehende Fasern, auf deren Bahnen die Erregung für die Produktion der Sehsubstanzen erfolgt, damit ebenfalls zu Grunde gehen.

Nach dem Standpunkte der Duplizitätstheorie nimmt man in der Retina zwei scharf getrennte Sehapparate an, wobei dem Zapfenapparate als Funktion: die Sehschärfe, das Gesichtsfeld und der Farbensinn zuerkannt wird, — das Dämmerungssehen aber als eine isolierte Funktion des Stäbchenapparates angesehen wird. Die Tätigkeit dieses zweiten farbenblinden, auf minimale Reize reagierenden, im Stäbchensystem lokalisierten visuellen Apparates soll an den jeweiligen Gehalt von Sehpurpur gebunden sein.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Tätigkeit der Stäbchen und Zapfen zeitlich von einander getrennt ist, insofern der Zapfenapparat die Lichtempfindungen vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich, im Zustande einer Helladaptation vermittelt, der Stäbchenapparat im Zustande einer vorgeschrittenen Dunkeladaptation. Es scheinen also je nach den äusseren Belichtungsverhältnissen nur immer die durch einen dieser beiden funktionell so verschiedenen Apparate zentralwärts geleiteten Reize als Wahrnehmungen vor unser optisches Bewusstsein zu treten.

Behr konnte nun nachweisen, dass der Ablauf der Empfindlichkeitszunahme des Stäbchenapparates eines Auges bei Dunkelaufenthalt — durch gleichzeitige kontinuierliche Belichtung des anderen Auges — stark beeinflusst wird, dabei tritt aber ein bedeutender Unterschied zwischen dem Schwellenwert derjenigen nasalen Netzhautteile auf, für welche in der homonymen temporalen Netzhauthälfte des anderen belichteten Auges korrespondierende Stellen nicht vorhanden sind (vergl. Figur 3 oRS 180 RDo und oR'S 180 R'Do) und dem Schwellenwert der übrigen Netzhautbezirke, denen identische Stellen im anderen Auge entsprechen (vergl. Figur 3 oRD 180 R'S o). Bei dem Behrschen Versuche ist eine Herabsetzung der Empfindlichkeit des Stäbchenapparates lediglich in denjenigen Teilen der Retina vorhanden, welche durch korrespondierende Punkte in Beziehung zu dem anderen belichteten Auge stehen, nicht aber in der eben erwähnten nasalen Netzhautperipherie, wo eine solche Beziehung fehlt und wo die Empfindlichkeitszunahme unter den gegebenen Verhältnissen vollkommen normal bleibt.

Bei inkompletten relativen Traktushemianopsien kann in den Gesichtsfeldteilen der erkrankten Hälften, in welchen sich die Zapfenfunktion zum Teil wieder hergestellt hat, die Funktion der Stäbchen mehr oder weniger hochgradig beeinträchtigt sein. Unter denselben Verhältnissen fehlt dagegen bei intrazerebral bedingten inkompletten relativen Hemianopsien trotz vorhandener Störung des Farbensinns jede Beeinträchtigung der Dunkeladaptation.

Aus den angeführten Resultaten der klinischen und physiologischen Untersuchungen ergibt sich der berechtigte Schluss, dass die Regeneration der in den Stäbchen enthaltenen Sehsubstanzen von einem höheren, mutmaßlich zwischen dem Traktus und der intrazerebralen Leitungsbahn gelegenen Zentrum geleitet wird. Die Annahme ist wohl begründet, dass die zentripetalen Bahnen der Stäbchen zweier homonymer Netzhauthälften in das Corp. gen. extern. einstrahlen, von welchem dann zentrifugale Bahnen zu den Stäbchen, beziehungsweise dem Pigmentepithel zurückgehen, welche auf die Sekretion des Sehpurpurs regulierend einwirken. Dabei scheint die Leitung für die Stäbchen sehr viel leichter affiziert zu werden, wie diejenige für die Zapfen, weil bei relativer Beeinträchtigung der Funktion der Zapfen bei Herden zwischen Retina und Corpus geniculatum externum die Stäbchenfunktion viel intensiver durch die gleiche Läsion erkrankt als die Zapfenfunktion.

Neben den eben geschilderten, die Adaptation der Stäbchen und Zapfen beeinflussenden, sowie den rein visuellen, die Projektion der bulbären Retina auf das Rindenzentrum versorgenden Fasern, gehen vor dem Corpus geniculatum noch Fasern ab, welche den Pupillenreflex vermitteln und solche, welche die reflektorischen Augenbewegungen betreiben.

In den Sehstrahlungen, also in der optischen Leitung zwischen dem Corpus geniculatum externum und dem kortikalen Sehzentrum verlaufen nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nur die rein visuellen Zwecken dienenden Fasern, bei deren Läsion wir die homonyme Hemianopsie im Gesichtsfelde und zwar ohne begleitende Adaptationsstörungen auftreten sehen.

Nachdem wir bis dahin die Funktion der Retina, der optischen Leitung zwischen Retina und Corpus geniculatum externum die Funktion der letzteren selbst und der Gratioletschen Sehstrahlungen, soweit sich diese anatomischen Abschnitte in ihrer Funktion überhaupt abgrenzen lassen, betrachtet haben, gehen wir nun zur Schilderung der Organisation des kortikalen Sehzentrums selbst über.

Dasselbe ist in der Rinde des Cuneus in der Umgebung der Fissura calcarina gelegen. In ihm erst tritt die von der Netzhaut aufgenommene und bis dahin fortgeleitete Erregung: als Licht-, Formen- und Farbenempfindung vor unser Bewusstsein.

Im binokularen Sehen ist der Fixierpunkt beiden Augen gemeinschaftlich, und es deckt sich funktionell die nasale Gesichtsfeldhälfte eines jeden

Auges mit einem grossen Teile der temporalen Gesichtsfeldhälfte vom anderen Auge (vgl. Figur 5). Dadurch erhalten wir im binokularen Gesichtsfelde (vgl. Figur 3) ein Areal, in welchem die homonymen Punkte der homonymen Gesichtsfeldhälfte eines jeden Auges sich decken und ferner:

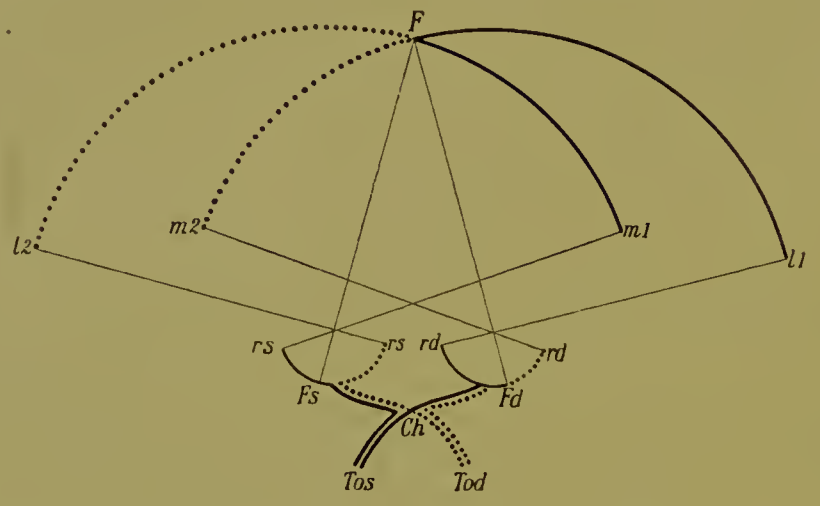


Fig. 5.
Die Projektion des binokularen Gesichtsfeldes nach Förster.

ein in der Peripherie der temporalen Gesichtsfeldhälften gelegenes Areal, innerhalb dessen keine Deckung der homonymen Gesichtsfeldhälften erfolgt. Diese zur Peripherie der nasalen Retinalhälften eines jeden Auges in Relation stehende Gesichtsfeldpartie steht durch das gekreuzte Faserbündel mit dem kortikalen Sehzentrum der gegenüberliegenden Seite in Verbindung. Es ist dies dasjenige Feld, von welchem aus Behr keine Beeinträchtigung der Stäbchenfunktion des anderen Auges bewirken konnte, während im Bezirk der sich deckenden homonymen Gesichtsfeldhälften, wie vorhin erwähnt, die Stäbchenfunktion sich gegenseitig bei Belichtung je einer homonymen Netzhauthälfte beeinflussen liess.

Aus den Gesichtsfelddefekten inkompletter Hemianopsie nach Herden in den Gratioletschen Sehstrahlungen und namentlich durch die kleinen und kleinsten inselförmigen homonym-hemianopischen Skotome (siehe die beiden Tafeln) entnehmen wir, dass dieselben an identischen Stellen der homonymen Gesichtsfeldhälften gelegen sind und sich also decken. Aus dieser Tatsache können wir dann den Schluss ziehen, dass wenn bei einem kleinen Herde in den Gratioletschen Sehstrahlungen oder in der Rinde des Sehzentrums (denn eine solche Beobachtung liegt auch vor) an identischen Stellen des sich deckenden Areals der homonymen Gesichtsfeldhälften gleich grosse Skotome auftreten, die von den entsprechenden Retinalzapfen ausgehenden Leitungsfasern in den Gratioletschen Sehstrahlungen aneinander liegen und auch im Sehzentrum die dazu gehörigen kortikalen Empfindungseinheiten beieinander liegen müssen.

Je eine solche, einem Retinalzapfen entsprechende kortikale Empfindungseinheit nennen wir nun — ein Faszikelfeld, und es liegen demnach im Areal der sich deckenden Gesichtsfelder je ein gekreuztes Faszikelfeld neben je einem mit der ungekreuzten optischen Bahn in Verbindung stehenden Faszikelfeld und bilden gemeinschaftlich so gewissermaßen eine binokulare kortikale Empfindungseinheit (siehe Figur 2, z. B. a' a' α' a').

Eine solche Anordnung setzt voraus, dass alle homonym hemianopischen Gesichtsfelddefekte innerhalb des sich deckenden Gesichtsfeldareals auch absolut kongruent sein müssen. Das stimmt für einen grossen Teil der homonym hemianopischen Gesichtsfelddefekte, bei einem anderen Teile sind die an identischen Stellen, wie schon früher erwähnt, gelegenen Defekte nicht absolut kongruent. Diese Tatsache lässt sich leicht dadurch erklären (siehe Figur 4), dass weder die zu den Zapfen gehörigen Leitungsbahnen unmittelbar nebeneinander liegen, noch die zugehörigen Faszikelfelder, was ja funktionell weiter von keiner Bedeutung wäre. Denn wenn der Punkt a auf der einen Netzhauthälfte sich mit dem an korrespondierender Stelle der homonymen Netzhauthälfte des anderen Auges gelegenen Zapfen α funktionell einübt, dann ist es ganz einerlei, ob die zu a gehörige Leitungsbahn und das zu a gehörige Faszikelfeld a' im Sehzentrum unmittelbar an das von α' kommende grenzt, oder nicht, der physiologische Effekt bleibt derselbe, der hemianopische Gesichtsfelddefekt aber wird das einemal absolut kongruent, das anderemal weniger kongruent ausfallen.

Da nun die temporale Retinalhälfte kleiner ist als die nasale, so muss, wie aus Figur 3 ersichtlich, ein Bezirk auf der Peripherie der temporalen Gesichtsfeldhälften frei bleiben, in welchem keine Faszikelfeldermischung vorhanden ist, sondern ein zusammenhängendes Areal in jedem Sehzentrum gefunden wird, welches lediglich aus Faszikelfeldern besteht, die zu den gekreuzten Leitungsbahnen in Relation stehen. (o RS 180 RDo und o R'S 180 R'Do).

Bei den kompletten homonymen hemianopischen Gesichtsfelddefekten ist noch eine merkwürdige Erscheinung bezüglich der makulären Region im kortikalen Sehzentrum hervor zu heben, nämlich die Erscheinung, dass nur in seltenen Fällen die Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften durch den Fixierpunkt geht, sondern meist zu Gunsten der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälften bis zu 5 Grad und mehr um den Fixierpunkt herum verläuft. Dieses Areal der makulären Gesichtsfeldpartie wurde von mir mit der Bezeichnung „überschüssiges Gesichtsfeld" belegt (siehe Figur 6). Ich hatte früher schon hervorgehoben, dass das makuläre Areal im kortikalen Sehzentrum wahrscheinlich einen relativ grossen Flächenraum einnehmen werde, eine Vermutung, die durch dieses überschüssige

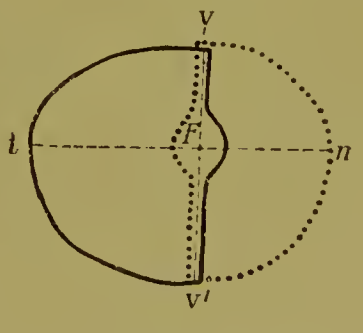


Fig. 6.
Schema über die Doppelversorgung der Macula.

Gesichtsfeld und die Tatsache noch wahrscheinlicher wird, dass bei doppelseitiger homonymer Hemianopsie, also bei Läsion beider intrakranieller Sehbahnen, so häufig ein kleines, um den Fixierpunkt gelegenes Gesichtsfeld übrig bleibt.

Da nicht anzunehmen ist, dass bei diesen Fällen mit überschüssigem Gesichtsfelde die doppelte Anzahl von Sehelementen zwischen die schon an und für sich in der Fovea so dicht stehenden Zapfen eingeschoben ist, so erscheint die Annahme am zweckmäßigsten, dass (siehe Figur 7) in der makulären Region eines jeden Auges die Zapfen durch eine im Chiasma dichotomisch geteilte Faser sich mit beiden kortikalen Makulaarealen in Verbindung setzt. Wenn die Einrichtung dieser Doppelversorgung der Macula lutea für die Normalphysiologie von geringer Bedeutung ist, so tritt sie bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen hinter dem Chiasma zweckmäßig in den Vordergrund, indem durch dieselbe bei Hemianopsien ein mehr oder minder grosses Gebiet der so wichtigen makulären Region erhalten bleibt. Dass dabei das gleiche Bild zweimal im Gehirn empfunden wird, macht für das Sehen im allgemeinen nichts aus, da die Eindrücke doch nur einem Sensorium zugeführt werden. Auch erklärt sich durch die Doppelversorgung die Tatsache, dass nach kompletten homonymen Hemianopsien die zentrale Sehschärfe normal bleibt. Wenn eben der gleiche Eindruck dem Sensorium doppelt zugeführt wird, muss seine Apperzeption auch ein grösseres Gewicht besitzen.

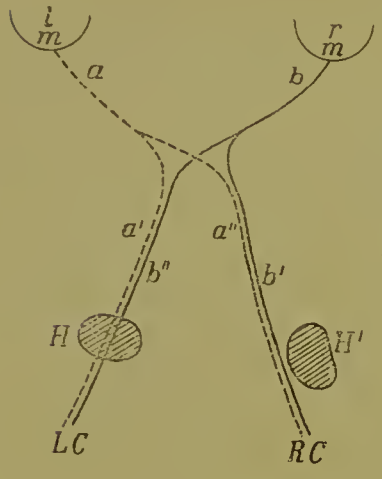


Fig. 7.
Schema über Doppelversorgung der Makula.

Bezüglich der Organisation des Sehzentrums ist noch die Frage nach den Spezialzentren für Licht und Farbe in demselben zu beantworten. Mit der Veröffentlichung von Fällen sog. Farbenhemianopsie, d. h. homonymer Hemianopsien, bei welchen apoplektiform ein Ausfall jeglicher Farbenempfindung in den betroffenen Gesichtsfeldern konstatiert werden konnte, ohne dass die Sehschärfe und die Ausdehnung des Gesichtsfeldes für weisse Untersuchungsobjekte gelitten hatte, musste sich diese Frage einem jeden Beobachter schon von selbst aufdrängen. Weil aber jeder Farbenempfindung als solcher stets mehr oder weniger Licht aus der schwarzweissen Empfindungsreihe resp. den schwarz-weissen Sehsubstanzen beigemischt ist, so habe ich seinerzeit darauf hingewiesen, dass es nicht unwahrscheinlich sein könnte, dass die an der Rinde des Sehzentrums angekommene Erregung zunächst eine Schicht passieren müsse (vgl. Figur 8), in welcher die reine Lichtempfindung zustande komme, und dann in eine Schicht gelange, bei welcher diese Empfindung farbig würde. Aus der Literatur liegt eine ziemliche Anzahl solcher Fälle vor. Neuerdings hat Lenz auch einen derartigen Fall mit Sektion veröffentlicht, der diese Vermutung

zu bestätigen scheint. Demgegenüber muss aber hervorgehoben werden, dass auch nach gewissen Affektionen der optischen Leitung die Ausdehnung des Gesichtsfeldes für weisse Untersuchungsobjekte noch normal sein kann, aber trotzdem durch farbige Untersuchungsobjekte von einer gewissen Grösse keine Empfindung, ausser der von Helligkeit dabei hervorgebracht wird. Hier ist dann aber die zentrale Sehschärfe auch immer mit beeinträchtigt, was bei den reinen Farbenhemianopsien nicht der Fall zu sein braucht. Eine erworbene Farbenschwäche oder Farbenblindheit können wir uns nun folgendermaßen erklären. Ein sehr lichtschwaches Spektrum wird von einem gut dunkeladaptierten Auge vollkommen farblos gesehen. Diese den geringsten farbigen Lichtern eigentümliche Erscheinung ist der Eindruck der Wirkung auf die Sehsubstanz der schwarzweissen Empfindungsreihe in den Sinneszellen, die ja allen farbigen Empfindungen beigemischt ist und rein zum Ausdruck kommt, solange die Reizwerte auf die bunten Sehsubstanzen unter der Schwelle bleiben. — Bezüglich des Anklingens der Empfindung ist hervorzuheben, dass bei den allerkürzesten Einwirkungszeiten auf bunte Reize, dieselben ebenfalls farblos erscheinen. Da die Fortleitung der Erregung, welche wohl zugleich auf chemischen und physikalischen Vorgängen beruht, eine gewisse Zeit für sich beansprucht und den weiten Weg von den Sehepithelien der Retina bis zur oberen Schichte des optischen Wahrnehmungszentrums zurückzulegen hat, wobei die Erregung in verschiedene Ganglienzellen einströmen und dieselben durchdringen muss, so bedarf auch der Verlauf der Erregung bis zum Anklingen der korrelaten Empfindung im Sehzentrum einer gewissen Zeit und einer gewissen Intensität. Alle pathologischen Zustände der optischen Leitung offenbaren sich nun in funktioneller Hinsicht als Mehrer der schon normaliter vorhandenen Leitungswiderstände. Unter pathologischen Bedingungen treten zu diesen normalen Leitungswiderständen noch Leitungshindernisse hinzu, welche durch mechanische Eingriffe, wie Druck auf die Nervenfasern durch Ödem oder Tumoren, ferner durch entzündliche oder durch chemische Produkte eine Gerinnung des Inhalts der Nervenfasern, Veränderung der leitenden Substanzen und Ernährungsstörung des Faserbaues bewirken. Bei den mikroskopischen Befunden von den der Atrophie verfallenen Sehnerven finden wir nun in wechselndem Verhältnis gesunde

Fig. 8.
Schnitt durch die Sehrinde (Rand der Fissura calcarina eines 30jährig. Menschen. Nach Ramson y Cajal.

Fibrillen neben erkrankten oder völlig degenerierten. In funktioneller Hinsicht würde dies bedeuten, dass die Leitung einzelner Fasern völlig frei, anderer behindert und wieder anderer völlig aufgehoben ist.

Nun hatte ich schon hervorgehoben, dass bei jeder acquirierten Farbenblindheit auch die Sehschärfe mit alteriert sei. Dies erklärt sich folgendermaßen: Es ist klar, dass wenn ein Netzhautbild von einer bestimmten Flächengrösse im normalen Auge auf die Sehsubstanzen einer bestimmten Anzahl von Sehepithelien chemisch einwirkt, und diese Erregung durch eine je mit den betreffenden Sehepithelien in Konnex stehende bestimmte Anzahl von isolierten Leitungsfibrillen nach dem Kortex hin sich fortpflanzt, dann das gleich grosse Bild sehr viel undeutlicher vor unser Bewusstsein treten muss, wenn von einer bestimmten Anzahl von Leitungsfasern so und so viele überhaupt nicht mehr leiten. Das so unserem Bewusstsein übermittelte Bild wird lückenhaft, seine Konturen unklar und der ganze Eindruck verschwommen. Denn die Psyche ergänzt die Lücken im Bilde resp. die inselförmigen negativen Skotome gemäß der vorherrschenden Farbe des Untergrundes. Dadurch geht das empfundene Bild mehr oder weniger seiner charakteristischen Detailzeichnung und seiner verschiedenen Färbung verlustig, es wird falsch gedeutet und in seiner Eigenart überhaupt nicht mehr richtig erkannt. Je kleiner nun beim Obwalten der erwähnten pathologischen Zustände das Netzhautbild ist, um so undeutlicher muss es empfunden werden, weil ja die Menge der Punkte, welche von dem Netzhautbilde einzeln empfunden werden können, maßgebend ist für die Deutlichkeit mit welcher das Bild gesehen wird. Fällt dabei das kleine Netzhautbild lediglich auf Sehepithelien, deren zugehörigen Nervenfibrillen alle atrophisch sind, dann gelangt überhaupt keine Erregung von der dem Bilde entsprechenden Netzhautstelle nach dem Kortex, und das Bild wird überhaupt nicht mehr empfunden. Ein so entstandenes Skotom im Gesichtsfelde tritt aber nicht als solches in unser Bewusstsein, denn das Nichts können wir nicht empfinden, und die Psyche gleicht die tatsächlichen Lücken in unserem Gesichtsfelde, wie z. B. den blinden Fleck, mit der vorherrschenden Farbe des Untergrundes der Umgebung der Lücke aus.

Wenn diese Vermehrung der Leitungswiderstände schon hinsichtlich der Unterscheidbarkeit der Form von Netzhautbildern aus der schwarz-weissen Empfindungsreihe sich geltend macht, wie z. B bei den schwarzen Leseprobenbuchstaben auf weisser Fläche, um wie viel mehr muss diese Beeinträchtigung bei dem Erkennen von farbigen Objekten hervortreten, da die vollständig atrophischen Nervenfibrillen garnicht mehr leiten, die dazwischen zerstreuten erkrankten zwar noch leitungsfähig sind, aber nur noch auf stärkere Lichtreize hin funktionieren. Das Analoge findet statt da, wo die Leitung durch Druck von Ödem und entzündlichen Produkten nur erschwert aber nicht aufgehoben ist.

Indem also die erworbene Farbenblindheit bei Störungen der optischen Leitung sich nur dadurch erklären lässt, dass auch zugleich die Sehschärfe alteriert erscheint, erklärt sich die Farbenhemianopsie viel leichter aus

der Affektion einer isolierten Schicht im Sehzentrum, welche noch über der kortikalen Schicht für die schwarz-weisse Empfindungsreihe, in der auch die Erregungen zu den Eindrücken von Formen sich gestalten, gelegen ist.

Mit der Tatsache, dass wir unsere Empfindungen in den Raum projizieren ist auch gesagt, dass wir dieselben in irgend eine Entfernung von unserem Auge projizieren. Dabei verstehen wir unter Beurteilung der Entfernung das Verhältnis der Entfernung, in welche wir unsere Gesichtsempfindungen projizieren zu der wirklichen Entfernung der Objekte, welche wir durch sämtliche uns zu Gebote stehenden Erfahrungen ermitteln. Die Taxation der Entfernungen sowie die Grösse der Gegenstände ist, weil dabei die Konvergenzstellung der Augen eine Rolle spielt, eine Funktion des binokularen Sehens, ebenso wie die Erscheinung des stereoskopischen Sehens. Es würde uns zu weit führen hier auf diese Erscheinungen näher einzugehen.

Wiewohl die Stelle des deutlichsten Sehens in der Macula lutea eine sehr beschränkte ist, orientieren wir uns genauer über den Raum und die Gegenstände in demselben dadurch, dass wir die Stellen des Raumes und die verschiedenen Teile des Objektes in demselben, die uns besonders interessieren, gewissermaßen mit unserem zentralen Sehen abtasten, indem wir der Reihe nach die Teilbilder des Raumes und der Gegenstände auf unserer Makula entwerfen und durch unser optisches Gedächtnis die Form des Ganzen uns nachher konstruieren.

Wenn wir den komplizierten Vorgang, den wir unter Sehen zusammenfassen psychologisch zergliedern, so setzt er sich zusammen aus dem Akte des Wahrnehmens, ferner des Erinnerns resp. Wiedererkennens eines Objektbildes und des Begreifens desselben. Die erstgenannten Funktionen: die des Wahrnehmens und des Erinnerns sind an bestimmt begrenzte Rindengebiete gebunden. Die Funktion des Begreifens eines optischen Eindrucks vollzieht sich dagegen auf Assoziationsbahnen, welche über die ganze Grosshirnrinde hin die Gedächtniszentren der einzelnen Sinnessphären miteinander verknüpfen. Da von Kindesbeinen an das Wahrnehmen der Bilder, das Erkennen und Begreifen derselben geübt und vervollkommnet wird, sind die dahingehörigen Bahnen im Gehirn so ausgeschliffen, dass es besonderer Umstände bedarf, um über die elementare Tätigkeit der einzelnen dahingehörigen Rindenabschnitte und Assoziationsgebiete festere Normen aufstellen zu können. Unter physiologischen Bedingungen können wir unser optisches Gedächtnis erregen, wenn wir uns die Bilder vorher gesehener Objekte bei geschlossenen Augen wiedererwecken. Wir bezeichnen diesen Vorgang mit Erinnern, und die wiedererweckten Bilder: als Erinnerungsbilder. Erinnerungsbilder haften nun um so länger im Gedächtnis, mit je grösserer Aufmerksamkeit resp. geistiger Konzentration ihre Anlagerung erfolgt war. Das optische Erinnerungsfeld ist an die Rinde des Hinterhauptlappens mit dem dazu gehörigen Assoziationsfasernsysteme gebunden. Eine isolierte Zerstörung des kortikalen Erinnerungsfeldes bei erhalten gebliebener optischer Leitung

und erhalten gebliebenem Sehzentrum bewirkt einen Zustand, den wir als Selenblindheit bezeichnen. Der Selenblinde sieht zwar die äusseren Gegenstände wegen der Intaktheit seines Wahrnehmungszentrums, dieselben machen ihm aber einen total fremden Eindruck, weil er sie nicht als schon mehrfach empfunden wiedererkennt. Daraus entnehmen wir, dass die von der Netzhaut aufgenommenen und durch die optischen Bahnen nach dem Sehzentrum hin fortgeleiteten Erregungen, nach dem optischen Erinnerungsfelde weitergegeben werden, wo sie dann — als Erinnerungsbilder deponiert — im Gedächtnis haften bleiben. Wird nun ein andermal das gleiche Netzhautbild nach dem Sehzentrum hin fortgeleitet, so wird durch dies neue Bild das bereits angelagerte Erinnerungsbild geweckt. Wir bezeichnen diesen psychischen Vorgang mit „Erkennen."

Abgesehen von dem pathologischen Befunde der Selenblindheit sprechen für eine räumliche Trennung des kortikalen Sehzentrums von dem optischen Erinnerungsfelde noch folgende Tatsachen. Eine Zerstörung des kortikalen Sehzentrums der einen Hemisphäre ruft eine komplette homonyme Hemianopsie beider gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälften hervor, ohne aber irgendwie das optische Gedächtnis zu beeinflussen. Eine doppelseitige Läsion lediglich des kortikalen Wahrnehmungszentrums bringt den Zustand, den wir mit Rindenblindheit bezeichnen, zustande. Der Patient ist vollständig blind. Die Erregungen der Netzhaut können nicht mehr in ihr psychisches Korrelat in die Empfindung der Bilder hinübergeleitet werden. Dagegen bleibt das optische Gedächtnis völlig intakt.

Ferner muss den optischen Erinnerungsbildern der Charakter des Haftenden zugesprochen werden, während in dem optischen Sehzentrum mit dem Aufhören der von der Peripherie her kommenden Erregung auch die Wahrnehmung der Netzhautbilder dauernd verschwunden ist. Denn betrachten wir einen Gegenstand und schliessen die Augen, dann ist das Netzhautbild aus unserer Empfindung verschwunden, das Erinnerungsbild an den gleichen Gegenstand dauert aber solange noch fort, als wir unsere Aufmerksamkeit demselben zuteil werden lassen. Die s. g. Nachbilder sind Kontrasterscheinungen und gehören nicht hierher. Würde dem Sehzentrum die Fähigkeit des Gedächtnisses anhaften, dann müsste eine immense Verwirrung erfolgen, wegen der Nachwirkung der vorhergehenden Erregung in die nachfolgende.

Der ganze Schatz der angelagerten optischen Erinnerungsbilder ist zwar unser geistiges Eigentum, der bei weitem grösste Teil desselben liegt aber temporär im Schlummer und wir bedürfen verschiedener Anregungen, um die einzelnen Bilder desselben wieder vor unserem geistigen Auge auftreten zu sehen. Diese Anregung erfolgt einerseits vom optischen Wahrnehmungszentrum her, andererseits aber auf den verschiedenen Assoziationsbahnen von anderen Rindengebieten her, durch welche zunächst die verschiedenen Gedächtnissphären der anderen Sinneszentren mit dem optischen Erinnerungsfelde verbunden sind.

Aus der Summe der angelagerten optischen Erinnerungsbilder eines gewissen Gegenstandes z. B. einer Glocke abstrahiert sich die optische Kongruente des Begriffs „Glocke“. Die Glocke hat aber auch Tasterinnerungen und Klangerinnerungen in unserem Gehirn angelagert.

Wenn nun 2 oder mehrere verschiedene Sinneseindrücke eines Gegenstandes gleichzeitig apperzipiert werden, so treten dieselben in ein festes Assoziatonsverhältnis, insofern die Erregung des einen auch die Erweckung des anderen vermittelt und vice versa. So rufen nicht nur die Erinnerungsbilder der Glocke die Klang- und Tasterinnerungen wach, sondern die letzteren auch die Erinnerungsbilder der Glocke. Daher kommt es, dass dem optischen Erinnerungsfelde nicht allein die Erregungen von der Retina, sondern auch durch die Assoziationsbahnen von vielen Provinzen der Gehirnrinde her zufliessen.

Mit dieser assoziierten Verknüpfung der Erinnerungsbilder steht auch die Erfahrung in Zusammenhang, welcher wir uns bei der Auslegung der geometrischen Form der Netzhautbilder in unserem Intellekte bedienen, was namentlich auf das perspektivische Sehen Bezug hat. Denn „die Objektform“ d. h. die wirkliche Form eines Objektes ist sehr verschieden von seiner Sehform vergleiche Fig. 9 und 10, unter welcher das perspek-

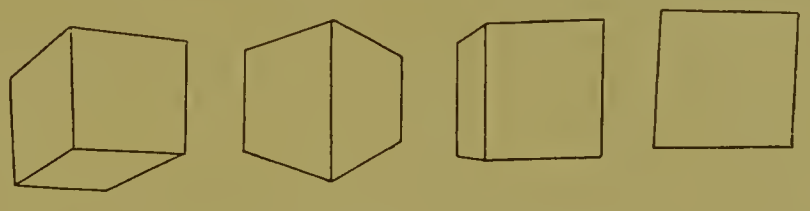


Fig. 9.
Einige Sehformen des Würfels.

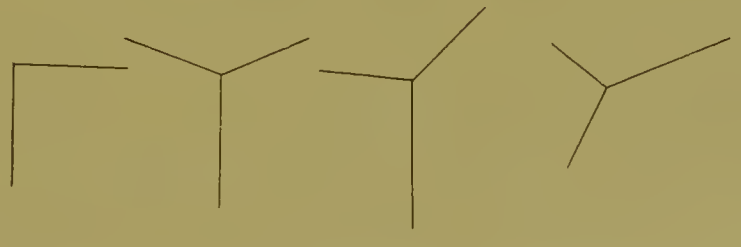


Fig. 10.
Einigs Sehformen der dreiseitigen rechwinkeligen Ecke.

tivische Bild eines Körpers vor unser Bewusstsein tritt. Man denke nur an die verschiedenartigsten perspektivischen Bilder eines Würfels, die wir wirklich so auslegen, wie die wirkliche Form eines Würfels beschaffen ist. Ebenso müssen wir auch eine wirkliche Farbe der Objekte von ihrer Sehfarbe unterscheiden. Der Schnee z. B. ist wirklich weiss, d. h. er ist jedesmal weiss, wenn wir ihn in die Hand nehmen und ihn mit einem Stück blauen oder schwarzen Tuches vergleichen. Diese Beziehung der Farbe des Schnees zur Farbe anderer Objekte ist es, was das Wirkliche der Schneefarbe ausmacht. Der Schnee ist wirklich weiss, auch wenn der Mondschatten eines

Baumes ihn mit einem kalten, gesättigten Blau überzieht. Es muss überhaupt schwer sein die Sehfarbe zu bemerken, denn es gibt Leute, die man noch so oft darauf hinweisen kann, dass ein Schneefeld in der Sonne in goldenen und blauen Farben erglüht, sie sehen es nicht. Ich sehe, dass der Schnee weiss ist, sagen sie. Ganz dieselbe Erscheinung tritt so häufig bei der Beurteilung unserer modernen Gemälde zutage.

Eine weitere funktionelle Eigenschaft, welche dem optischen Erinnerungsfelde zukommt ist die reproduktive Einbildungskraft desselben, die optische Phantasie. So genügen einige wenige Punkte und zusammenhängende Striche, um uns das Abbild eines menschlichen Gesichtes erscheinen zu lassen, und wir bemerken ohne darauf gerichtete Aufmerksamkeit nicht, dass wir dabei manches sehen, was gar nicht auf dem Papier verzeichnet ist. Dieses wirkliche Sehen von etwas, dem im Netzhautbilde nichts entspricht, das vielmehr eine durch Reproduktion entstandene Zutat unseres Nervenapparates bildet, ist im wesentlichen dasselbe, was man, wenn es krankhafter Weise sehr stark entwickelt auftritt, als Sinnesillusion bezeichnet.

Wenn die Empfindungen, welche ein Erinnerungsbild zusammensetzen nur schwache, gleichsam abgeblasste und traumhafte sind, so bezeichnet man sie gewöhnlich als willkürliche Gesichtsvorstellungen, wenn sie sich aber bis zur vollen Kraft der sonst nur durch den äusseren Reiz ausgelösten Empfindung entwickeln, heissen sie willkürliche Phantasmen oder willkürliche Halluzinationen.

Ganz dasselbe wie die gewollten Erinnerungsbilder, sind dem Wesen, wenn auch nicht der Veranlagung nach, die unwillkürlich ins Bewusstsein tretenden Erinnerungsbilder. Treten dieselben krankhafterweise, insbesondere im Delirium auf, dann nennt man sie Halluzinationen; treten sie im Schlafe auf, dann heissen sie Traumbilder.

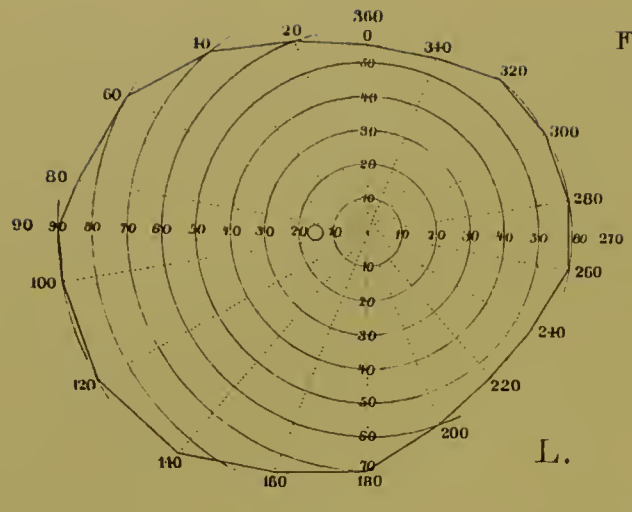
Sehr auffällig, und zwar nicht selten, ist die Erscheinung, dass bei homonymer Hemianopsie Gesichtshalluzinationen in die ausgefallenen Gesichtsfeldhälften hinein projiziert werden, oder mit anderen Worten, dass lediglich im Gebiete der Hemianopsie Gesichtshalluzinationen auftreten, eine Erscheinung, die offenbar dadurch zu erklären ist, dass derselbe Prozess, der in der einen Hemisphäre die optische Leitung zu dem gleichseitigen Sehzentrum unterbrochen hat, einen solchen Reiz auf das ihm assoziierte Erinnerungsfeld ausübt, dass die hier erzeugte Halluzination von ihm aus in den von ihm beherrschten Raum hinausprojiziert wird.

Wenn in diesen beiden Vorträgen erwiesene Tatsachen gleichwertig erscheinen neben Hypothesen, so wird dies gerechtfertigt durch das unabweisbare Bedürfnis des Klinikers, über die physiologischen Vorgänge in den einzelnen anatomischen Abschnitten des optischen Sinnesapparates eine

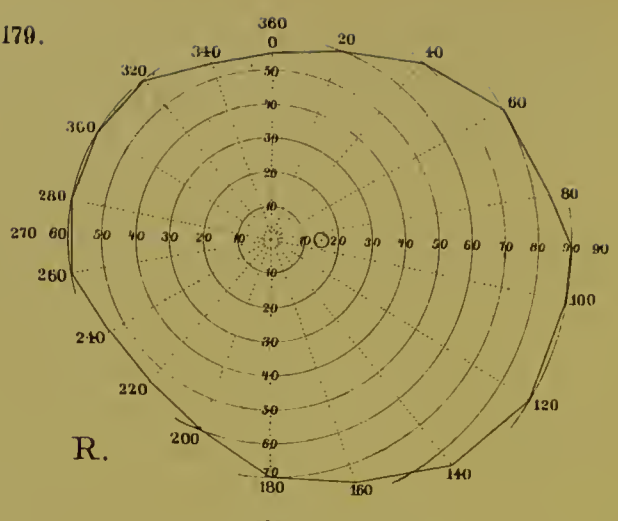
mit den Gesamtleistungen des Sinnes übereinstimmende Vorstellung sich zu machen. Dem Kliniker treten immer nur die Erkrankungen einzelner Abschnitte des optischen Sinnesapparates entgegen, wobei er auf eine grosse Zahl bedeutungsvoller pathologisch-physiologischer Tatsachen stösst, deren in keinem Buche über Physiologie überhaupt Erwähnung geschieht. Wollen wir aber die krankhaften Symptome nicht einfach als solche hinnehmen, sondern ihr inneres Wesen verstehen, was ja nur durch die Kenntnis des Verlaufes der Erregung von der Netzhaut bis ins transkortikale Assoziationsgebiet hinein geschehen kann, dann muss man eben Hypothesen da heranziehen, wo bei der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse für die Wahrscheinlichkeit dieser gewichtige pathologische Hinweise vorliegen. Abgesehen davon gewinnen aber auch für den Kliniker die einzelnen wirklich sicheren physiologischen Tatsachen durch die Darstellung einer Theorie des Sehens mit Bezug auf die funktionellen Leistungen der einzelnen anatomischen Abschnitte des optischen Apparates eine viel grössere Bedeutung und ein viel grösseres Interesse, als wenn dieselben ohne inneren Zusammenhang und ohne Hinweis auf die pathologischen Zustände in den Lehrbüchern der Normalphysiologie abgehandelt werden.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Fig. 170.

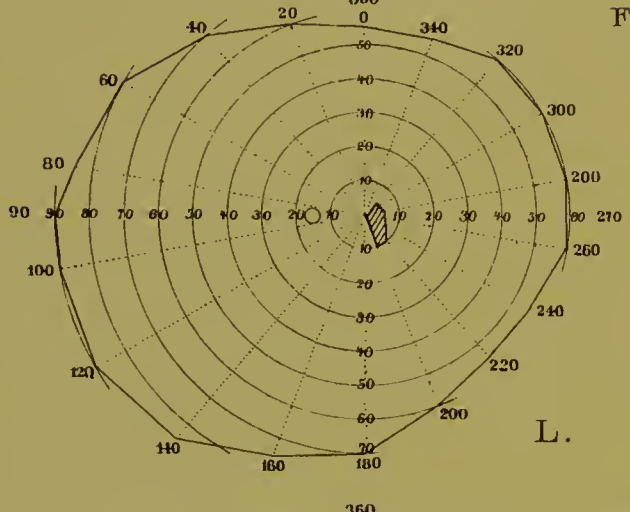


L.

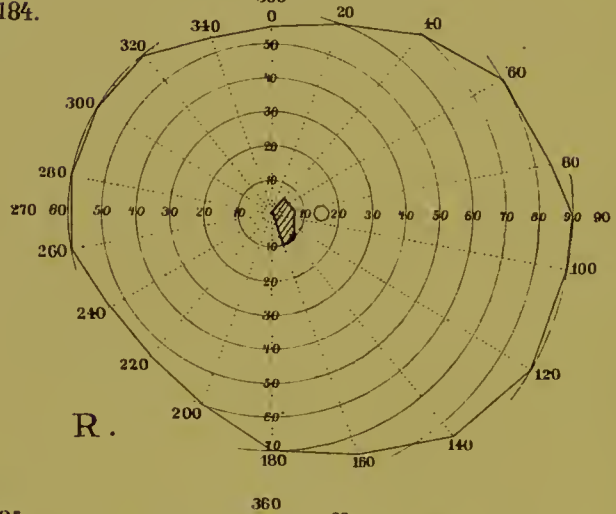


R.

Fig. 184.

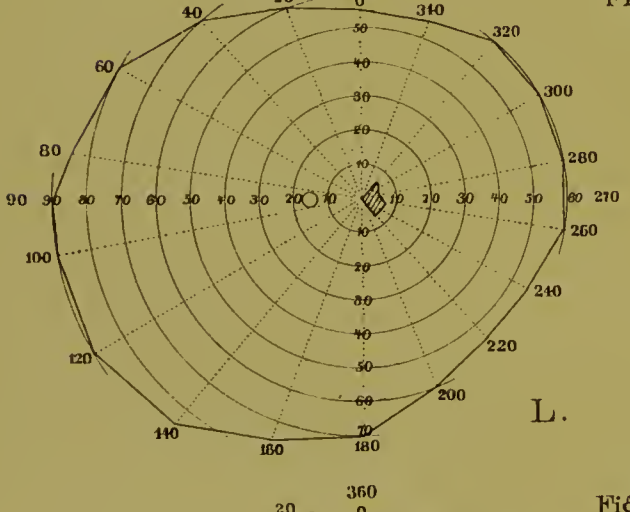


L.

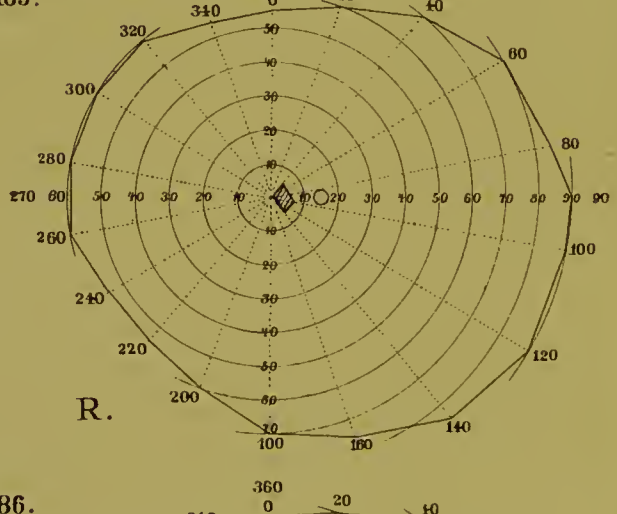


R.

Fig. 185.

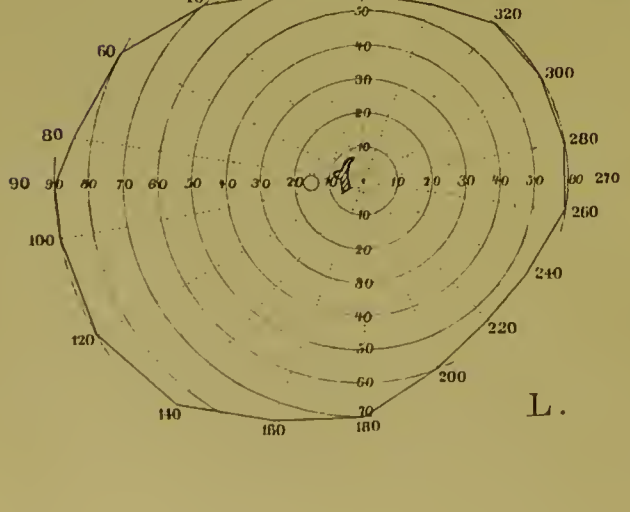


L.

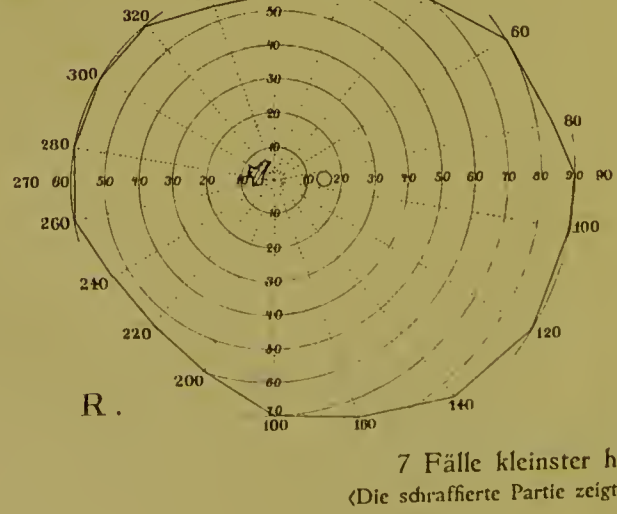


R.

Fig. 186.



L.

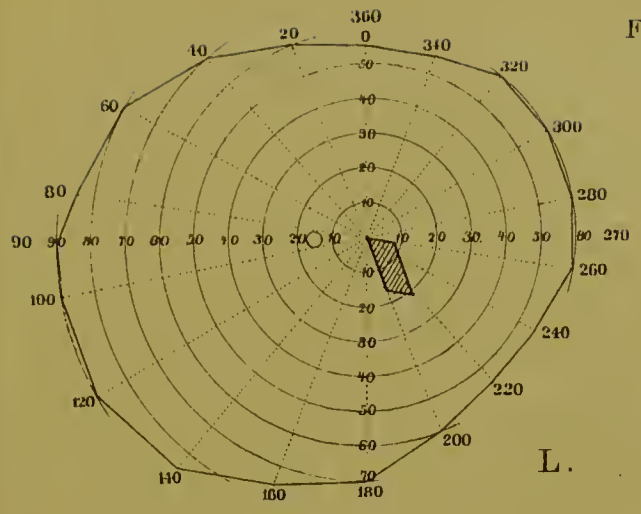


R.

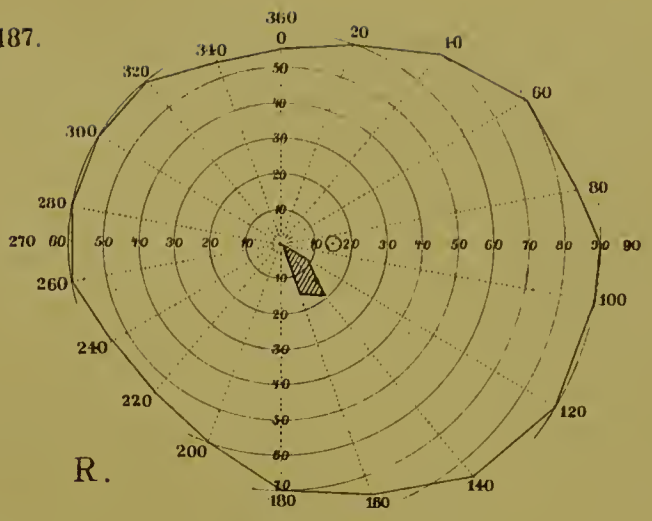
7 Fälle kleinster homon

(Die schraffierte Partie zeigt die

Fig. 187.

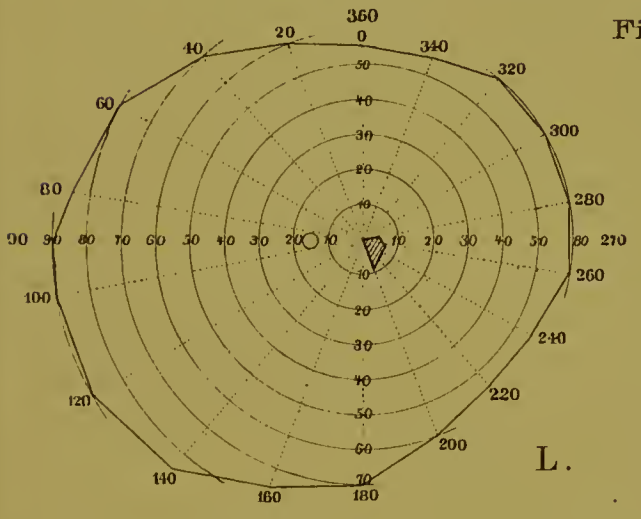


L.

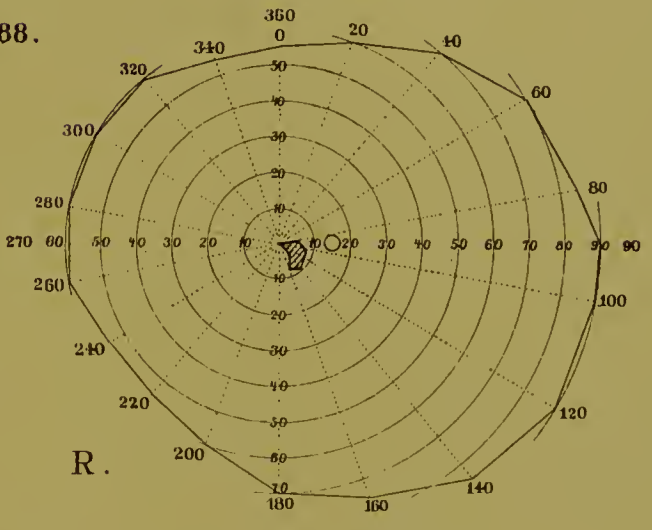


R.

Fig. 188.

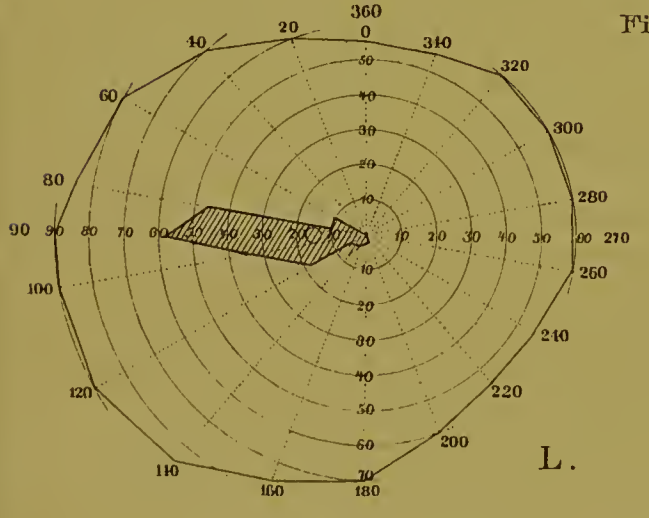


L.

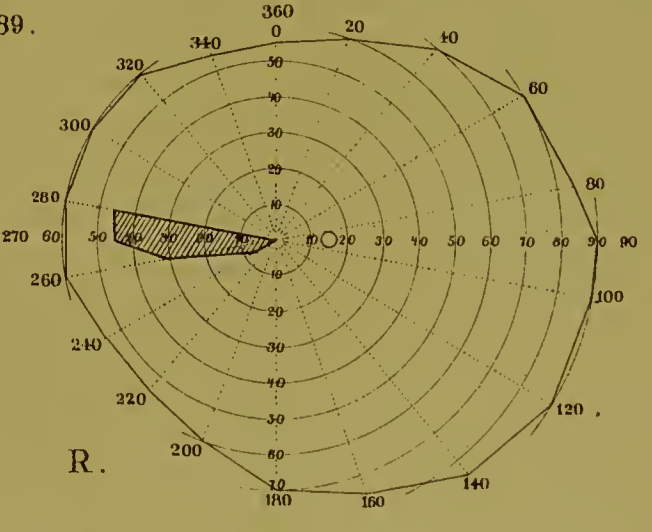


R.

Fig. 189.

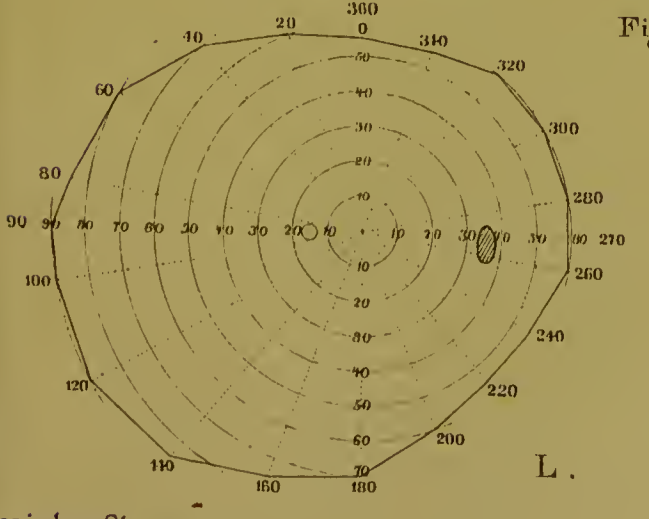


L.

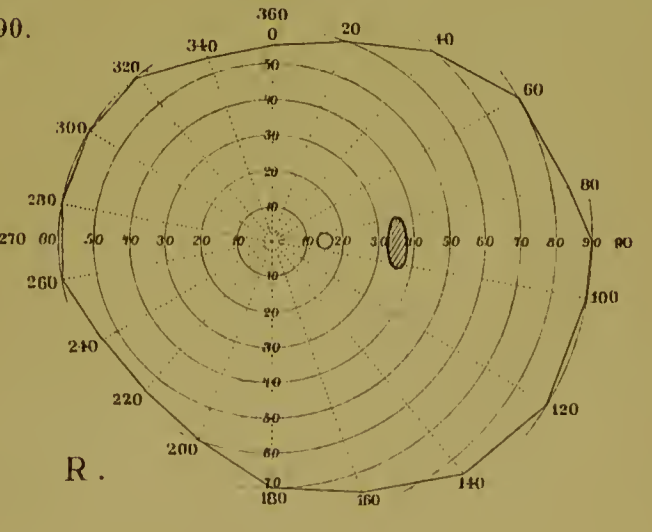


R.

Fig. 190.



L.



R.

nopischer Skotome.
les Gesichtsfelddefektes an.)